

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 FÉVRIER 1932

PRÉSIDENTE DE M. BRUMPT

Correspondance.

M. S. P. JAMES, élu Membre associé, MM. S. ADLER, KHALYL, SHORTT, élus Membres correspondants, remercient la Société.

Election d'un Membre Titulaire.

M. HERMANT est élu Membre titulaire à l'unanimité des 25 votants.

Modification aux Règlements.

Sur la proposition du Conseil, la Société vote la disposition suivante :

Pourront, sur avis favorable du Bureau et compte tenu des places vacantes, devenir Membres titulaires ou titulaires-honoraires les membres correspondants définitivement fixés à Paris (ou aux environs) et qui en feront la demande.

Présentation de préparations microscopiques,

Par E. BRUMPT.

A. — *Hépatisation pulmonaire double d'origine vermineuse chez une souris infectée quatre jours plus tôt par des larves de Strongyloïdes ratti* Sandground, 1925.

Une jeune souris mâle, (656/XIV), âgée de 6 semaines environ, est baignée, le 5 février 1932, dans une culture de quatre jours de larves infectieuses de *Strongyloïdes ratti* provenant d'un mélange de cultures, au 8^e et au 9^e passage, d'une souche rapportée par moi sur rats domestiques du Venezuela, en mars 1931. Cette souche qui donne des infections intenses aux rats domestiques et sauvages ainsi qu'au *Spermophile* de Grèce (1) (*Citillus citillus*), infeste assez difficilement les souris chez lesquelles l'évolution des vers est toujours retardée. Quatre jours après le bain, la souris expérimentée, conservée dans une étuve à 25°, montrant de la dyspnée, est sacrifiée par saignée. L'autopsie faite immédiatement révèle une hépatisation double des poumons tout à fait comparable à celle que l'on obtient expérimentalement chez les jeunes rats infestés par les larves de divers *Ascaris*. L'examen d'un fragment de poumon par compression montre de nombreuses larves non évoluées comme celles d'ailleurs du duodénum du même animal. Après nettoyage et montage du petit fragment de poumon, présenté à cette séance, on peut compter encore 212 larves ce qui me permet d'évaluer au moins à 4.240 le nombre des vers logés dans les deux poumons. A ma grande surprise l'intestin grêle, parasité seulement dans les douze premiers centimètres, ne renfermait qu'une centaine de vers. Cette localisation insolite dans le poumon; que je n'ai pas encore observée chez les rats, tient probablement à ce que la souris est un hôte anormal du *Strongyloïdes ratti*.

L'arrêt prolongé des larves des *Strongyloïdes* dans le poumon, qu'elles traversent habituellement en quelques heures chez leurs hôtes normaux, est un phénomène qui se produit cependant parfois aussi chez ces derniers où il est suivi du développement complet du ver. C'est ainsi que FÜLLEBORN (1915) a signalé la présence d'œufs de *Strongyloïdes* dans la trachée d'un matelot

(1) J'adresse mes bien sincères remerciements à notre collègue G. BLANC et à Mlle PASCALY qui ont bien voulu me procurer quelques exemplaires de cet intéressant rongeur.

autopsié, et celle de quelques *Strongyloïdes* adultes dans la trachée de chiens infestés expérimentalement. Je signalerai d'autre part que FRÖES (1930) a observé dans le liquide pleural, à l'autopsie d'un sujet mort à Bahia, des larves rhabditoïdes qui, à mon avis, devaient probablement provenir de vers habitant le poumon.

B. — *Coupe d'intestin grêle d'une jeune souris infestée spontanément par Hymenolepis nana var. fraterna.*

Une jeune souris mâle (484/XIV), âgée de 5 à 6 semaines, provenant de l'élevage L, est placée le 31 décembre 1931 dans un récipient renfermant de nombreuses larves de *Strongyloïdes rattii* provenant de cultures d'un huitième passage, puis isolée dans un bocal. Le 11 janvier, soit le douzième jour après le début de l'expérience, la souris est trouvée morte. L'autopsie faite complètement permet de constater, en plus d'une infection très forte des deux tiers supérieurs de l'intestin grêle par les *Strongyloïdes rattii* (1) remplis d'œufs, un grand nombre de cysticercoïdes d'*Hymenolepis nana* var. *fraterna*. L'étude de la distribution de ces dernières larves a été faite très minutieusement par le raclage de la muqueuse intestinale et sur des coupes. Des cysticercoïdes âgés de 2 à 4 jours, dont la largeur variait de 50 à 130 μ , ont été trouvés en grande quantité depuis le pylore jusqu'à la fin du second tiers de l'intestin grêle; aucun cysticercoïde n'a été observé dans le troisième tiers de l'intestin grêle ni dans le gros intestin. Aucun *Hymenolepis* adulte n'a été rencontré dans le premier tiers, presque tous les exemplaires récoltés se trouvaient dans le second tiers et de très rares échantillons dans le dernier tiers.

Les trois tiers de l'intestin grêle, sauf les parties prélevées pour les sondages destinés à évaluer la fréquence des parasites, ont été fixés au liquide de BOVIN, coupés en tronçons de 8 mm. et inclus.

L'étude des coupes me permet d'évaluer à plus de 6.000 le nombre des cysticercoïdes trouvés dans les deux tiers supérieurs de l'intestin grêle, chiffre énorme quand on le compare aux chiffres de quelques dizaines qui ont été donnés par divers auteurs. La coupe que j'ai le plaisir de présenter aujourd'hui, présente un intérêt tout spécial car elle montre, dans le même champ, en plus des nombreux cysticercoïdes inclus dans les

(1) Des coupes de ces vers ont été observées dans un point du côlon; cette localisation est tout à fait exceptionnelle.

villosités intestinales, de nombreux *Hymenolepis* adultes, ce qui permet d'affirmer, contrairement à l'opinion de GRASSI (1887), reprise par divers auteurs, qu'une première infestation par cette espèce de ver n'empêche pas une autre infestation soit par les déjections de l'animal qui en est porteur, comme dans le cas étudié ici, soit par celles d'un autre animal. Elle montre, d'autre part, que l'habitat des cysticercoïdes, minutieusement étudié dans le cas présent, semble variable suivant les souches d'origine humaine ou murine étudiées, au Japon, en France, en République Argentine et que le seul caractère biologique qui permette de distinguer l'*Hymenolepis nana* de l'homme de la variété ou de l'espèce *fraterna* des rongeurs est celui que l'on peut tirer de leur distribution géographique. Cette dernière, pour des raisons d'ailleurs impossibles à comprendre, étant donné que ces vers ont une évolution directe normale établie dès 1887 par GRASSI, ne concorde pas. Cette distribution insolite d'*Hymenolepis* est-elle due au rôle prépondérant dans divers pays de certains hôtes intermédiaires invertébrés dont l'existence a été prouvée par BAGIGALUPO (1928), c'est ce que des études ultérieures nous apprendront peut-être un jour.

Présentation d'un Film cinématographique.

Par G. MURAZ.

1° Essai nosocinématographique sur l'A. E. F. (Nosologie, Tatouages kéloïdiens, excision clitoridienne).

2° Les cache-sexes du centre de l'Afrique.

Communications

Recherches sur les teignes dans quelques agglomérations de la côte orientale de l'Algérie,

Par A. CATANEL.

Au mois de mai 1931, nous avons effectué une enquête dans la population des principaux ports ou villages de pêcheurs de la côte orientale de l'Algérie : La Calle, Bône, Philippeville, Stora, Djidjelli et Bougie, échelonnés de l'est à l'ouest sur une longueur de 450 kilomètres environ, pour y étudier la fréquence des teignes et la flore parasitaire mycosique. Ces ports ou villages comprennent, outre la population française, une assez forte proportion d'éléments venus du bassin occidental de la Méditerranée (sujets d'origine italienne, anglo-maltaise), des Indigènes musulmans et des Israélites, en plus ou moins grand nombre suivant les localités.

Selon notre méthode habituelle — qui comprend l'examen minutieux de chaque sujet, la description clinique des lésions observées et l'étude des prélèvements au moyen de l'examen microscopique et des ensemencements — nous avons, dans chaque localité, examiné le plus grand nombre possible d'enfants appartenant aux classes les plus modestes.

Nous avons vu ainsi 2.554 enfants : 1.495 Européens et 1.059 indigènes.

I. — RÉSULTATS STATISTIQUES

La proportion des teigneux et les types de teignes observés sont indiqués dans le tableau ci-dessous, par localités et groupes de sujets examinés.

La Calle.

	Examinés	Teigneux	<i>Trichophyties</i>	<i>Favus</i>
Européens	302	8	3	5
Indigènes	73	10	5	5

Bône.

Européens	656	23	19	4
Indigènes	417	28	13	15

Philippeville.

	Examinés	Teigneux	Trichophyties	Favus
Européens	413	7	4	3
Indigènes	250	29	19	10

Stora.

Européens	124	0	»	»
---------------------	-----	---	---	---

Djidjelli.

Indigènes	104	35	25	10
---------------------	-----	----	----	----

Bougie.

Indigènes	215	31	25	6
---------------------	-----	----	----	---

Au total, sur 2.554 enfants âgés de 3 à 13 ans, nous avons trouvé 171 teigneux : 113 porteurs de trichophyties du cuir chevelu, 58 faviques. Chez deux sujets, le favus était localisé à la face (front et nez) ; tous les autres présentaient des lésions plus ou moins graves et anciennes du cuir chevelu (1).

La fréquence des teignes varie suivant les localités, selon la règle (2).

II. — LES TEIGNES SUIVANT L'ORIGINE ETHNIQUE DES SUJETS

1° *Européens et Israélites.* — Sur les 1.495 enfants de ce groupe examinés, 38 étaient atteints de teigne (soit : 2,5 0/0). 26 enfants présentaient des lésions trichophytiques du cuir chevelu ; sur les 12 faviques, un seul ne montrait qu'une lésion des parties glabres (nez).

Parmi ces 38 enfants teigneux, on compte 10 israélites, soit un sur quatre, en chiffres ronds. Ce chiffre est supérieur à la proportion réelle des sujets de cette origine ethnique dans la population examinée. Sur la côte orientale, les enfants israélites paraissent donc plus fréquemment atteints de teigne que les enfants d'origine européenne. C'est ainsi qu'à Bône, par exemple, dans un groupe d'enfants habitant le même quartier, nous avons pu faire les constatations résumées dans le tableau ci-dessous :

(1) L'étude des formes cliniques fera l'objet d'un autre travail.

(2) Voir dans le *Bull. Soc. Path. exot.*, les différentes études sur les teignes, publiées depuis 1928.

	Examinés	Teigneux	Trichophyties	Favus
Européens	124	7	7	»
Israélites	69	7	5	2

2° *Indigènes musulmans*. — Parmi les 1.059 enfants indigènes examinés, nous avons reconnu 133 teigneux (soit 12,5 o/o). On compte, dans ce groupe, 87 cas de trichophyties du cuir chevelu et 46 de favus. Un enfant n'a montré que des lésions faviques des parties glabres (front).

En résumé, si l'on tient compte de l'origine ethnique des enfants examinés dans les ports de la côte orientale de l'Algérie, on constate que, dans des groupes pareillement sélectionnés, la fréquence des teignes est relativement faible chez les sujets d'origine européenne (de 1,6 à 3,5 o/o, suivant les localités) qu'elle augmente sensiblement parmi les israélites et devient forte chez les indigènes (de 6,7 à 33,6 o/o).

III. — LES TEIGNES SUIVANT L'ÂGE

Si l'on compare les types de teignes observés en tenant compte de l'âge des enfants, on voit que le favus est moins fréquent que les trichophyties avant six ans, chez les Européens comme chez les Indigènes.

IV. — LES TEIGNES SUIVANT LE SEXE

Sur 909 *garçons européens ou israélites*, on a trouvé 17 teigneux (10 porteurs de trichophyties et 7 faviques).

Chez les *filles*, on a observé 21 cas de teignes (16 trichophyties et 4 favus) sur 586 examinées.

Les filles paraissent donc plus fréquemment atteintes que les garçons.

Du point de vue de la fréquence des types de teignes dans les deux sexes, chez les Européens et les Israélites, on constate que le favus a été plus rarement observé chez les filles que chez les garçons.

Dans le *groupe des enfants indigènes*, l'examen de :

980 garçons a révélé 125 cas de teignes : 81 trichophyties, 44 favus.

79 filles a révélé 8 cas de teignes : 6 trichophyties, 2 favus.

Chez les indigènes de cette région, on trouve peu de teignes parmi les garçons. Comme en milieu européen, les trichophyties prédominent chez les filles.

V. — PARASITOLOGIE

1° *Trichophyties*. — Les espèces de *Trichophyton* isolées dans les 113 cas de trichophyties se répartissent de la façon suivante :

<i>Tr. violaceum</i>	42 cas
<i>Tr. glabrum</i>	66 »
<i>Tr. fumatum</i>	3 »
<i>Tr. cerebriforme</i>	1 »

En outre un cas d'association parasitaire : *Tr. violaceum* + *Tr. regulare*.

Cette enquête a montré la prédominance, dans les ports de la côte orientale de l'Algérie, des *Trichophyton* à cultures glabres (*Tr. violaceum* et *Tr. glabrum*), déjà observée dans les autres régions (1). Par contre, elle nous a valu trois souches non encore rencontrées jusqu'à présent : *Tr. fumatum*, *Tr. cerebriforme* et *Tr. regulare*.

A. — Flore parasitaire suivant les localités :

Le tableau ci-après montre la répartition des espèces suivant les localités et les groupes de sujets examinés.

La Calle.

Race	<i>Trich. violaceum</i>	<i>Trich. glabrum</i>	Autres espèces	Association parasitaire
Européens .	2	1		
Indigènes .	2	3		

Bône.

Européens .	4	7	1 (<i>Tr. cerebri- forme</i>)	
Indigènes .	4	9		
Israélites .	2	3	1 (<i>Tr. fuma- tum</i>)	1 (<i>Tr. viol. + regulare</i>)

Philippeville.

Européens .		2	1 } (<i>Tr. fuma- tum</i>)	
Indigènes .	3	15	1 }	
Israélites .	1			

Djidjelli.

Indigènes .	6	19		
-------------	---	----	--	--

Bougie.

Indigènes .	18	7		
	42	66	4	1

(1) *Loc. cit.*

Les espèces rares pour l'Algérie ont été trouvées à Bône et à Philippeville ; dans les autres ports, on n'a isolé que les *Trichophyton* à cultures glabres.

B. — Flore parasitaire suivant l'origine ethnique des sujets.

Suivant l'origine ethnique des sujets, les espèces isolées se répartissent de la façon suivante :

	<i>Trich.</i> <i>violaceum</i>	<i>Trich.</i> <i>glabrum</i>	<i>Trich.</i> <i>fumatum</i>	<i>Trich.</i> <i>cerebriforme</i>	Assoc. parasit. (<i>Tr. viol.</i> + <i>regul.</i>)
Européens.	6	10	2	1	
Israélites.	3	3			1
Indigènes.	33	33	1		

Tr. glabrum prédomine dans ces ports, à la fois chez les Européens et les Indigènes musulmans. Chez les Israélites, on a observé les mêmes proportions d'infections à *Tr. violaceum* et à *Tr. glabrum*.

Les espèces rares ont été isolées chez trois Européens d'origine italienne, un Israélite (en association avec *Tr. violaceum*) et un Indigène.

2° *Favus*. — La culture a été pratiquée dans 18 cas de favus (16 du cuir chevelu, 2 de la face) provenant des différents ports et observés chez des sujets des différentes origines ethniques.

Toutes les souches présentaient les principaux caractères de *Achorion schönleini*.

*
* *

En résumé, l'étude des teignes dans six ports et villages de pêcheurs de la côte orientale de l'Algérie nous a permis d'observer 171 sujets atteints de cette affection, sur 2.554 enfants examinés. 113 enfants étaient porteurs de trichophyties du cuir chevelu ; 58 présentaient des lésions faviques, localisées à la face chez deux d'entre eux.

L'enquête ayant porté systématiquement sur les divers éléments : Français, Européens d'origine italienne ou maltaise, Israélites et Indigènes, constituant la population de ces agglomérations côtières, il nous a été possible d'établir la fréquence et les types des teignes dans les divers groupements. d'après la localité, l'origine ethnique et le sexe des sujets.

Dans cette région, la flore parasitaire des trichophyties est constituée principalement par les *Trichophyton* à cultures glabres, *Tr. violaceum* et *Tr. glabrum*, dont nous avons déjà montré la prédominance en Algérie ; elle comprend en plus quelques sou-

ches plus rares : *Tr. cerebriforme*, *Tr. fumatum* et *Tr. regulare*.

Les cultures obtenues dans les cas de favus provenant de tous les ports et des différents groupes de leur population présentaient les caractères de *Achorion schönleini*.

Institut Pasteur d'Algérie.

Réceptivité du rat blanc et de la gerbille au virus de la fièvre boutonneuse,

Par P. DURAND et J. LAIGRET

L'étude expérimentale de la fièvre boutonneuse a été rendu très difficile parce que, jusqu'à maintenant, on ne connaissait aucun animal, en dehors du singe, qui fut sensible au virus et permit de le conserver par passages successifs.

L'inoculation à l'homme, bien qu'utilisée pour la pyrétothérapie des maladies mentales par CLAUDE et COSTE, puis par d'autres, reste une méthode d'exception. L'homme paraît d'ailleurs assez peu réceptif au virus et il faut employer de très fortes doses de sang infectieux pour avoir quelque chance, sinon la certitude, d'assurer les passages d'un malade à l'autre.

L'emploi du singe est très onéreux, souvent impossible, et l'un de nous a pu se rendre compte que la conservation du virus par passages sur singes présente de très grandes difficultés.

Jusqu'à maintenant les laboratoires ont manqué d'un animal qui put rendre pour l'expérimentation courante, les services rendus par le cobaye pour le typhus à CH. NICOLLE et après lui aux autres chercheurs.

G. BLANC et CAMINOPETROS ont montré que le virus peut se conserver d'une génération à l'autre chez le Rhipicéphale. Il paraît toutefois peu probable qu'il n'y ait pas un mammifère, un vertébré au moins, contaminé dans la nature par les tiques, les contaminant à leur tour et qui aide à perpétuer ainsi le virus. Le chien, hôte abondant en rhipicéphales, soupçonné le premier, ne s'est montré capable d'être infecté dans aucune des très nombreuses expériences de G. BLANC et CAMINOPETROS. L'un de nous, avec CONSEIL, avait abouti aux mêmes échecs en expérimentant à maintes reprises avec cet animal.

Les petits rongeurs, hôtes fréquents des formes jeunes des

Rhipicéphales, furent alors suspectés et G. BLANC et CAMINOPE-TROS viennent de constater que la souris blanche peut faire une infection boutonneuse inapparente. Ils ont montré surtout que le *Spermophile* de Macédoine (*Citillus citillus*) inoculé de sang d'homme malade contracte une infection également inapparente avec incubation, évolution assez courte et guérison, au cours de laquelle le sang, le cerveau et les autres organes sont très infectieux pour l'homme. Les savants de l'Institut Pasteur d'Athènes ont obtenu au moins deux passages en série de *Spermophile* à *Spermophile*, démontrés par réinoculation positive à l'homme.

La découverte de cette sensibilité du *Spermophile* est d'un très grand intérêt. Mais comme cet animal n'existe ni dans le Midi de la France, ni dans l'Afrique du Nord française, il ne peut y jouer le rôle de réservoir de virus et il est logique de rechercher parmi les rongeurs sauvages de ces pays s'il en est de sensibles au virus boutonneux.

Nos recherches ont porté sur cinq espèces animales que l'on rencontre fréquemment aux environs de Tunis, autour des localités où sont souvent vus à la saison chaude des cas de fièvre boutonneuse. Ce sont : le rat rayé de Barbarie (*Mus barbarus* Linné, 1766), la gerboise (*Jaculus jaculus* Linné, 1758), la gerbille (*Gerbillus campestris* var. *Dodsoni* THOMAS, 1902), le merion (*Merionis shawi* Rozet, 1833) et le rat (*Mus rattus* Linné, 1758). Comme représentant de cette dernière espèce nous avons choisi pour plus de facilité la variété albinos, courante dans les laboratoires.

Technique. — Les animaux choisis ont été soumis à l'inoculation péritonéale de sang de malades atteints de fièvre boutonneuse, en quantité variable suivant la grosseur de l'animal. Après un certain temps, les animaux ont été éthérisés, le sang ou les organes prélevés et inoculés sous la peau de sujets justiciables de la pyrétothérapie.

Quand les dimensions de l'animal l'ont permis (merion, rat blanc, gerboise), la température de l'animal a été prise pendant la durée de l'expérience. Les espèces, *Mus barbarus*, *Jaculus jaculus*, *Merionis shawi* ne se sont pas infectées, elles n'ont pas présenté de courbes caractéristiques.

Par contre nous avons obtenu, dans deux cas, une infection inapparente chez le rat blanc, très probablement inapparente chez la gerbille (la température n'a pu être prise régulièrement), infections prouvées dans chaque cas par transmission à l'homme.

Sensibilité de la gerbille. — 2 gerbilles reçoivent le 9 septem-

bre 1931 chacune dans le péritoine, $1/2$ cm³ de sang prélevé à un enfant atteint de fièvre boutonneuse naturelle.

Elles ne présentent ultérieurement aucune apparence de maladie. Leur température prise de temps en temps est assez irrégulière, mais des gerbilles témoins montrent une température au moins aussi peu régulière.

Les deux gerbilles en expérience sont éthérisées le 21 septembre, soit 12 jours après l'inoculation, le sang du cœur prélevé et citraté, les cerveaux broyés aseptiquement en solution physiologique. Le sang citraté est ensuite ajouté au broyage des cerveaux et la moitié du mélange inoculé sous la peau du dément précoce Lou.

Après 7 jours d'incubation, la température du sujet s'élève assez lentement, pour se maintenir quelques jours à près de 39° et atteindre 40°2 le 6^e jour de fièvre. Puis descente progressive. Apyrexie après 10 jours de fièvre. L'éruption se montre très discrète le troisième jour de la maladie, beaucoup plus abondante le 4^e jour, envahissant la face, les paumes et les plantes. Persistance de l'éruption une dizaine de jours après le début de l'apyrexie. Convalescence sans incident.

Réaction de WEIL-FELIX positive et atteignant $1/100^e$ du 5^e au 26^e jour de l'apyrexie.

Sensibilité du rat blanc. — En même temps que les deux gerbilles précédentes, ont été inoculés deux rats blancs, chacun recevant $3/4$ de centimètre cube de sang du même malade, dans le péritoine.

Rien d'anormal dans la suite. Les deux rats blancs n'ont manifesté aucune élévation thermique.

Le 21 septembre, soit le 12^e jour de l'inoculation, les deux animaux sont sacrifiés par éthérisation, le sang du cœur recueilli, citraté et mélangé aux deux cerveaux après broyage de ces derniers. La moitié du mélange est inoculé sous la peau du dément précoce XIB:

Après une incubation de 7 jours également, la température de XIB commence à monter. Elle reste trois jours aux environs de 38°, puis quatre jours entre 38°5 et 39°4, pour retourner à la normale le 11^e jour.

L'éruption est beaucoup plus tardive. Douteuse le 8^e jour, elle n'est manifeste que le 9^e, mais présente par la suite, quoique restant discrète, la répartition et les localisations caractéristiques. Convalescence sans incident.

Réaction de WEIL-FELIX positive le 26^e jour de l'apyrexie (agglutination complète à $1/100^e$, incomplète à $1/200^e$).

Dans ces deux expériences, où une fièvre boutonneuse expé-

rimentale typique a suivi l'inoculation de sang et de cerveau, on ne peut supposer qu'il y ait une infection de l'homme par inoculation du virus simplement conservé sans multiplication chez le rongeur. L'homme est trop peu réceptif à la fièvre boutonneuse pour être infecté par des quantités correspondant à $1/2$ ou $3/4$ de centimètre cube de sang humain, quantités qui d'ailleurs auraient été diluées dans l'organisme de l'animal et ne se seraient retrouvés qu'en faible partie dans le sang du cœur et du cerveau.

Il faut donc admettre une infection inapparente réelle avec multiplication du virus chez l'animal. Il est possible dans ces conditions que ces rongeurs soient infectés dans la nature par les Rhipicéphales et retransmettent ensuite le virus à des Rhipicéphales non infectés, jouant ainsi le rôle de réservoir de virus.

Un cas de fièvre exanthématique, observé à Brest,

Par J. QUÉRANGAL DES ESSARTS et J.-V. PRADE.

Nous avons eu l'occasion d'observer, au service des contagieux de l'Hôpital Maritime de Brest, un malade atteint de « fièvre exanthématique », provenant du cuirassé « Provence », bâtiment en désarmement à Brest et venu de Toulon, en septembre 1931; il s'agit donc d'un cas d'importation. Il nous a paru intéressant de le publier, du fait de l'actualité de la question, de son importance dans la Marine, où elle a suscité de nombreux travaux de l'école toulonnaise, et aussi parce que ce premier cas observé dans le nord montre la longue persistance du virus à bord d'un bâtiment contaminé et le développement possible de l'affection dans des ports autres que Toulon, où elle semblait jusqu'alors s'être localisée.

OBSERVATION

PER... VICTOR, originaire des Basses-Pyrénées et âgé de 20 ans, est mécanicien à bord de la *Provence* où il est embarqué depuis 18 mois. Il est venu de Toulon à Brest avec son bâtiment et, depuis ce moment, n'a pas quitté Brest.

Le 2 décembre 1931, il entre à l'hôpital maritime avec le diagnostic de « courbature fébrile », température $39^{\circ}3$.

Le début de l'affection remonte à deux jours avec fièvre, sueurs, céphalée, vomissements, le tout accompagné d'asthénie et d'une sensation de fatigue augmentée par l'insomnie dont il se plaint.

A son entrée à l'hôpital, il présente, avec une température à 38°7 et un pouls à 78, un état catarrhal des voies respiratoires supérieures, et un état saburral des voies digestives avec anorexie et langue chargée, blanchâtre. L'abdomen est souple, non douloureux, le foie est augmenté de volume, la rate percevable sur trois travers de doigts. On remarque, à la partie moyenne du flanc gauche, une petite tache rosée de la taille d'une lentille, ne s'effaçant pas à la pression. Comme signes fonctionnels, on note un état de dépression assez marqué, une constipation opiniâtre et de l'insomnie.

Une hémoculture pratiquée a été négative sur bouillon et bile; de même le séro-diagnostic T. A. B.

Le 4 décembre, l'état est sensiblement le même, le malade très abattu; c'est alors qu'apparaît (4 jours après le début de l'affection) une éruption généralisée mais respectant la face; son aspect morbilliforme conduit le médecin traitant à transcrire le malade sur le pavillon d'isolement — pour rougeole.

Le 5 décembre, les signes généraux sont les mêmes, la température dépasse 40°; on note un foyer de congestion pulmonaire à la base gauche.

L'exanthème intéresse le tronc et les membres et s'arrête au niveau du cou, il est formé de macules irrégulières, rosées ou cuivrées, s'effaçant ou non à la pression, quelques-unes affectent nettement le type pétéchiial.

La tache observée sur le flanc gauche a pris une couleur rouge vif, elle ne s'efface pas à la pression.

La langue est rôtie, la constipation persiste; la rate atteint quatre travers de doigts.

Les urines sont abondantes, sans albumine ni sucre.

Les bruits du cœur sont normaux, le pouls bien frappé à 98.

Les 7 et 8 décembre: mêmes signes généraux et fonctionnels, la température oscille aux environs de 40°. L'exanthème garde les mêmes caractères.

Une nouvelle hémoculture et un sérodiagnostic T. A. B. resteront négatifs.

Une réaction de WEIL-FELIX est tentée avec les souches *proteus* X₁₉, Metz, Pologne, Syrie, il n'y a aucune agglutination. La formule leucocytaire donne: polynucléaires neutrophiles, 63 0/0; lymphocytes, 34 0/0; monocytes, 3 0/0.

Le 9 décembre, légère détente, température à 39°. Amélioration des signes pulmonaires.

L'éruption prend le caractère pétéchiial sur une partie des éléments, les autres pâlissent sans desquamation, la face est toujours respectée.

Le premier élément du flanc gauche prend une teinte gris noirâtre.

Devant les caractères cliniques et les commémoratifs (une trentaine de cas observés, les années précédentes, sur la *Provence* à Toulon), le diagnostic de fièvre exanthématique est porté.

Deux cobayes sont inoculés par injections intrapéritonéales de 2 cm³ et 4 cm³ de sang du malade; ils sont, à partir de ce moment, suivis régulièrement et leur température prise matin et soir pendant un mois.

Le 10 et 11 décembre, l'amélioration s'accroît, la température est à 38°; l'exanthème pâlit.

Une nouvelle réaction de WEIL-FELIX avec *proteus*, souche Metz, donne une agglutination à 1/1.250^e (12 jours après le début de l'affection) ; les souches Pologne, Syrie n'agglutinent pas.

12 au 15 décembre, il ne persiste que quelques taches ecchymotiques. La température est au voisinage de 37°.

15 décembre, nouvelle poussée fébrile à 38°5, chute définitive de la température le lendemain.

L'agglutination au *proteus* (souche Metz) est à 1/3.000^e négative avec les souches Pologne, Syrie.

16 et 17 décembre, le malade peut être considéré comme convalescent. La tache noire pâlit et disparaît.

L'agglutination du *proteus* Metz est à 1/6.400^e.

Les jours suivants, l'amélioration s'accroît et le 28 décembre le malade est considéré comme guéri, sans séquelles ni complications et mis exéat. L'agglutination du *proteus* monte à 1/12.400^e avec la souche Metz et reste au-dessous du 1/20^e pour les souches Pologne et Syrie.

En résumé : Affection bénigne, à début brusque, caractérisée cliniquement, par une température élevée, des phénomènes digestifs et une éruption du type exanthématique ; sérologiquement par une réaction de WEIL-FELIX très élevée (1/12.400^e avec la souche *proteus* Metz), débutant au moment de la décroissance de la température.

Du fait de ses caractères cliniques et sérologiques et des commémoratifs, nous avons classé ce cas dans la catégorie des fièvres exanthématiques nautiques, observées sur les navires de guerre à Toulon, et bien étudiées par les médecins de marine : MARCANDIER, PLAZY, BIDEAU, GERMAIN, PIROT, MONDON, etc...

Les recherches récentes de ces mêmes auteurs, par des expériences d'immunité croisée sur le singe, leur ont permis d'identifier ces fièvres exanthématiques au typhus exanthématique atténué, affection déjà signalée et étudiée à Paris en 1918 par le professeur NETTER, sous le nom de typhus endémique bénin ou maladie de BRILL.

Ce cas diffère cependant de ceux observés à Toulon par quelques variantes ;

D'abord par la présence d'une tache éruptive initiale, ensuite par la précocité, l'élévation de la réaction de WEIL-FELIX et son électivité pour la souche *proteus* Metz, enfin du fait des conditions d'apparition de l'affection, observée dans un port du nord en hiver et en période de désarmement du bâtiment.

L'allure clinique, la tache noire auraient pu faire penser à la fièvre exanthématique marseillaise (maladie de OLMER) mais la positivité de la réaction de WEIL-FELIX et l'absence de tout contact avec le chien ont fait rejeter cette hypothèse.

Rien d'étonnant d'ailleurs, puisque dans une communication

récente à l'Académie de Médecine, le professeur NETTER montre qu'avec des caractères cliniques semblables existent deux infections différentes, l'une qu'il conviendrait d'appeler fièvre boutonneuse (CONSEIL), qui est la fièvre exanthématique marseillaise, l'autre, de même nature que le typhus exanthématique, c'est la maladie de BRILL, ou typhus endémique bénin; c'est aussi la fièvre exanthématique observée sur les navires de guerre à Toulon.

*
**

Au point de vue expérimental, nos recherches ont été bornées du fait que nous n'avions à notre disposition que des cobayes et des lapins.

L'inoculation à deux cobayes et à un lapin de 2, 4 et 5 cm³ de sang du malade, dans le péritoine, n'a déterminé aucune élévation thermique pendant les quarante jours durant lesquels ils ont été suivis. L'autopsie de ces animaux n'a révélé aucune lésion organique.

La réaction de WEIL-FELIX faite avec leur sérum a été négative sur les différentes souches de *proteus*.

Au point de vue étiologique nous avons pu faire les remarques suivantes : d'abord la longue persistance du virus à bord, puisqu'une trentaine de cas de fièvre exanthématique avaient été observés à Toulon sur la « Provence », les années précédentes et le dernier il y a plus de six mois; ensuite la possibilité du développement de l'infection exanthématique dans des climats plus froids des ports du nord; enfin, nous avons noté, comme les auteurs précités, le caractère non contagieux de la maladie, puisque c'est le seul cas observé sur un bateau ayant encore un effectif de 400 hommes.

Nous avons recherché du côté des parasites susceptibles de transmettre l'affection; le malade n'avait ni poux du corps, ni phthirius et n'en aurait jamais eu; il n'avait aucun contact avec des chiens, ni avec aucun autre animal domestique; il ne se rappelle pas avoir été piqué et n'explique pas la tache initiale non prurigineuse, qui affectait cependant les caractères d'une piqûre d'insecte. Interrogé sur sa façon de vivre, il nous a indiqué qu'il vivait presque continuellement à bord, allant rarement à terre.

L'enquête faite à bord a permis de constater l'absence de poux sur l'équipage, l'absence de punaises dans les locaux habités, la présence de quelques moustiques dans les postes occupés par les mécaniciens et surtout l'infestation massive du bord par les rats sans épizooties sur ces animaux. Inspiré des travaux de

MM. MARCANDIER, BIDEAU, PIROT, nous avons recherché les ectoparasites des rats capturés vivants (35 *rattus*, 4 *decumanus*), nous avons trouvé des poux du rat (*Hæmatopinus*), assez nombreux sur tous les animaux capturés, des puces (*Xenopsylla cheopis*), deux à cinq par rat, et sur quatre d'entre eux de petits acariens (*Dermanyssus muris*), que ces auteurs ont incriminés comme agents de transmission de la fièvre exanthématique à bord des navires de guerre.

Chaque variété de ces parasites a été broyée et injectée à des cobayes qui, suivis pendant un mois, n'ont montré aucun phénomène morbide, ni élévation thermique; l'autopsie de ces animaux n'a décelé aucune lésion organique.

Les réactions de WEIL-FELIX, faites avec le sang des rats et celui des cobayes injectés avec les parasites des rats, ont été négatives.

Les cultures du sang des rats sur milieux courants sont restées négatives.

Nous avons recherché le *Leioagnathus bacoti*, acarien que, dans une communication récente à l'Académie de médecine, le professeur NETTER incrimine comme agent de transmission possible du virus du typhus bénin, mais nous ne l'avons pas trouvé jusqu'alors.

Laboratoire de l'Hôpital Maritime de Brest.

Adaptation du virus amaril à la souris blanche,

Par MAURICE MATHIS, G. MARTIN-CHARPENEL et G. KOLOCHINE.

En établissant que le *Macacus rhesus* est réceptif pour le virus amaril, A. STOKES, J. H. BAUER et N. P. HUDSON (1) ont mis les expérimentateurs en mesure d'étudier fructueusement la fièvre jaune. Mais le prix des *Macacus rhesus*, leur fragilité et leur manque de résistance au climat européen, sont un obstacle à l'étude expérimentale du typhus amaril.

En 1930 MAX THEILER (2) parvenait à adapter le virus amaril à la souris blanche. Dès l'année suivante W. A. SAWYER et WRAY LLOYD (3) et J. E. DINGER (4) confirmaient les résultats obtenus par M. THEILER et montraient tout le parti qu'on en pouvait tirer pour l'étude de la fièvre jaune sur une échelle en rapport avec les besoins.

Lors de son passage à Paris, en septembre 1931, le professeur A. W. SELLARDS apportait de Boston au laboratoire la souche de virus de M. THEILER, à son 124^e passage sur souris. En même temps il nous initiait aux techniques nécessaires à son entretien et à sa conservation.

Devant l'importance de cette voie nouvelle, ouverte par M. THEILER, nous avons jugé intéressant de fixer à nouveau, à l'Institut Pasteur, le virus amaril sur la souris blanche.

Souche de virus amaril expérimentée. — Nous avons utilisé la souche simiesque dite française (5), apportée de Boston par A. W. SELLARDS et entretenue sur *Macacus rhesus* au laboratoire.

Le *M. rhesus* 171, ♂, en excellente santé, reçoit dans le cœlome 5 cm³ d'une émulsion dense de foie et 5 cm³ de sang citraté et dilué du *M. rhesus* 168. Ce dernier singe avait été inoculé par A. W. SELLARDS lui-même avec du sang desséché et congelé depuis juillet 1931. Le *M. rhesus* 171 présente une courbe de température typique. Il est sacrifié, à l'agonie, 9 jours après l'inoculation. A la nécropsie, le foie est hypertrophié, jaunâtre, chamois; les autres organes n'offrent aucune lésion macroscopique.

Pour établir que le *M. rhesus* 171 est mort de fièvre jaune authentique, deux *M. rhesus* sont inoculés :

1^o Le *M. rhesus* 173 ♂, vigoureux, reçoit dans le cœlome 5 cm³ d'une émulsion au 1/10^e de cerveau du *M. rhesus* 171. Il meurt le 5^e jour, après avoir présenté une courbe de température typique. A la nécropsie, les organes n'offrent aucune des lésions caractéristique du typhus amaril.

2^o Le *M. rhesus* 174, ♀, vigoureux, est inoculé dans le cœlome avec 4 cm³ d'une émulsion au 1/10^e de foie du *M. rhesus* 171. Il meurt le 6^e jour, après avoir présenté une courbe de température typique. A la nécropsie, les organes semblent, macroscopiquement, normaux.

Dans les organes des singes 171, 173 et 174, nous avons pratiqué des coupes par congélation. Après coloration au Soudan III, les foies de ces 3 *M. rhesus* ont montré une dégénérescence graisseuse très nette, avec infiltration massive du tissu hépatique. Les reins des *M. rhesus* 173 et 174 présentèrent de la dégénérescence graisseuse dans la majorité des tubes urinifères et des glomérules.

Premier passage sur la souris blanche. — On broie, dans un mortier, environ 4 g. de cerveau du *M. rhesus* 171, conservé à — 12° C. pendant 5 jours. L'addition à cette pulpe de 4 cm³ de sérum de lapin normal et de 32 cm³ d'eau physiologique (8 g. 5 de NaCl par litre d'eau distillée) donne une émulsion que nous

considérons comme diluée au 1/10^e. Elle est centrifugée à petite vitesse pendant 10 minutes.

Deux gouttes de la partie supérieure sont inoculées dans le cerveau de 10 souris adultes, bien portantes et surveillées depuis quelques jours. D'autre part, l'émulsion estensemencée : avant les inoculations sur des tubes de cultures usuels (bouillon ordinaire, gélosé inclinée, gélose Veillon) ; après les inoculations sur gélose inclinée. Tous ces tubes sont demeurés stériles.

Le 9^e jour après l'inoculation, les souris ne manifestent aucun trouble apparent, l'une d'elles est sacrifiée et le cerveau est prélevé. Le 10^e jour, 3 souris malades sont sacrifiées et les cerveaux (n^{os} 10, 17, 18), prélevés aseptiquement sont conservés à — 12° C. pendant 29 jours.

Passages suivants. — Pour entretenir au laboratoire la souche ainsi passée à la souris, nous avons procédé de la même manière que THEILER : 2 cerveaux du précédent passage servent à préparer une émulsion au 1/100^e en sérum de lapin normal et eau physiologique. Chaque souris du passage reçoit dans le cerveau 11 gouttes de cette émulsion.

Les résultats des premiers passages sont résumés dans le tableau suivant :

TABLEAU I

Nombre de souris												
Premiers passages	inoculées	vivantes au 5 ^e jour	mortes ou sacrifiées mourantes aux jours suivants :									
			6 ^e	7 ^e	8 ^e	9 ^e	10 ^e	11 ^e	12 ^e	13 ^e	14 ^e	
1 ^{er}	10	10	...	...	...	S	3	...	1	...	...	
2 ^e	13	13	...	...	...	...	1	...	...	SS	...	
3 ^e	12	10	...	4	2	4	...	...	...	...	...	
4 ^e	6	6	...	...	2	4	...	...	...	...	...	
5 ^e	6	4	...	...	2	2	...	...	...	...	...	

S : souris sacrifiée bien portante. -

C'est seulement à partir du 3^e passage que les souris présentent une période d'incubation nette, de 7 à 8 jours. Leur infection se manifeste alors, durant 24 à 48 h., par des signes cliniques rappelant en tous points ceux observés sur les animaux infectés avec la souche de M. THEILER. Les souris succombent,

notamment, après avoir présenté des paralysies du train antérieur ou postérieur.

Epreuve de séro-protection. — Pour contrôler la nature amarile du virus que nous transmettions, nous avons cherché à le neutraliser *in vitro* par un sérum renfermant des immunisines spécifiques. Cette épreuve de séro-protection a été effectuée selon la méthode préconisée par M. THEILER (6).

A cet effet 0,5 cm³ d'émulsion au 1/100^e de cerveaux virulents (nos 26 et 27, du 3^e passage) sont mis en contact intime, à la température du laboratoire pendant 30 minutes, avec :

1^o 0,5 cm³ de sérum de lapin normal.

2^o 0,5 cm³ de sérum antiamaril équin de PETTIT, STÉFANOPOULO et FRASEY.

3^o 0,5 cm³ de sérum antiamaril provenant d'un singe 161, immunisé par A. W. SELLARDS.

Les souris inoculées dans le cerveau avec II gouttes de chacun des mélanges, succombent toutes dans le lot 1, et résistent toutes dans les lots 2 et 3, ainsi que le résume la première partie du tableau II. La seconde partie de ce tableau représente les résultats d'une épreuve de séro-protection réalisée de manière identique avec la souche de M. THEILER. Les résultats sont en tous points comparables : en effet, pour le virus nouvellement adapté, la période d'incubation est plus longue qu'après plusieurs passages sur la souris.

TABLEAU II

Virus utilisé	Produits inoculés	Nombre de souris							
		inoculées	vivantes au 5 ^e jour	morts ou sacrifiées mourantes aux jours suivants					vivantes au 20 ^e jour
				6 ^e	7 ^e	8 ^e	9 ^e	10 ^e	
Souche C 171 (1) 3 ^e passage	Sérum normal	8	7	...	1	4	2	...	0
	Sérum antiamaril PSF	6	6	...	...	...	...	...	4
	Sérum antiamaril 161.	6	6	...	...	...	...	...	6
Souche TS (2) 128 ^e passage	Sérum normal	7	6	1	3	1	...	...	1
	Sérum antiamaril PSF	6	6	...	...	...	...	...	6
	Sérum antiamaril 161	6	6	...	...	...	...	...	6

(1) Souche étudiée dans la présente note.
 (2) Souche fixée par THEILER et apportée par SELLARDS.

Dans de telles recherches, il faut toujours suspecter une erreur relativement à la nature du virus que l'on cherche à passer d'animal à animal. Les constatations suivantes semblent établir que la souche de virus étudiée dans cette note préliminaire est authentiquement de nature amarile :

1° le virus d'origine est représenté par un cerveau virulent prélevé sur un *Macacus rhesus* mort de typhus amaril authentifié par l'infection mortelle qu'il a provoquée chez 2 *Macacus rhesus* ;

2° les milieux usuels aérobies et anaérobies n'ont montré aucun germe visible et cultivable ;

3° les cerveaux de souris conservent leur virulence plusieurs jours et semaines, dans des conditions identiques à celles nécessaires pour la conservation du virus amaril simiesque ;

4° les souris inoculées présentent des signes cliniques en tous points comparables à ceux qui s'observent sur les animaux inoculés avec une souche de virus adaptée et fixée à son 133^e passage, en particulier, des paralysies du train antérieur ou postérieur ;

5° cette souche de virus est neutralisée *in vitro* par des sérums antiamaril et simiesque.

Faute des animaux nécessaires, le contrôle terminal, par production de fièvre jaune chez des *Macacus rhesus* après inoculation de cette souche murine, n'a pu encore être effectué.

*Mission d'études de la fièvre jaune
de l'Institut Pasteur de Dakar.*

Laboratoire du Prof. AUGUSTE PETTIT, Institut Pasteur.

BIBLIOGRAPHIE

1. A. STOKES, J. H. BAUER et N. P. HUDSON. — The Transmission of yellow Fever to *Macacus rhesus*. Preliminary Note. *Jl. Am. Med. Ass.*, 1928, t. XC, pp. 253-254.
— Experimental Transmission of yellow Fever to Laboratory Animals. *Am. Jl. Trop. Med.*, 1928, t. VIII, pp. 103-164.
2. M. THEILER. — Studies on the Action of yellow Fever Virus in Mice. *Ann. Trop. Med. and Parasit.*, 1930, t. XXIV, pp. 249-272.
3. W. A. SAWYER et WRAY LLOYD. — The Use of Mice in Tests of Immunity against yellow Fever. *Jl. Exp. Med.*, 1931, t. LIV, p. 536 sq.
4. J. E. DINGER. — Gelbfieber bei weissen Mäusen. *Zentralbl. f. Bakt. (Abt. I)*, 1931, t. CXXI, pp. 194-212.
5. A. PETTIT. — Virus amaril. *Biol. Méd.*, 1929, t. XIX, p. 352.
6. M. THEILER. — Neutralization Tests... *Ann. Trop. Med. and Parasit.*, 1931, t. XXV, p. 69.

L'Oulou-Fato n'est-il qu'une Rage atténuée ?

Par P. REMLINGER.

Dans le très intéressant mémoire qu'ils ont récemment consacré à l'Oulou-Fato, MM. S. NICOLAU, C. MATHIS et Mme VAL. CONSTANTINESCO (1) admettent l'identité de la maladie du chien fou et de la rage. De plus, cette rage est de la rage bien authentique. Les expériences d'immunité croisée entre le virus sénégalais et une souche classique ne laissent aucun doute à cet égard. Sur ces deux points — les plus importants du reste — l'accord est complet entre nos savants collègues et nous. Pour eux cependant la maladie du chien fou serait une *rage atténuée* dont le germe se disséminerait rarement dans l'organisme animal et n'arriverait que difficilement aux glandes salivaires. Pour ces raisons la bave de l'animal mordeur pourrait souvent être avirulente. Ces dernières conclusions — auxquelles s'attache une grande importance pratique — découlent-elles des expériences citées ? Je demande la permission de présenter à ce sujet quelques remarques.

Tout d'abord, quelle est l'origine du virus sur lequel MM. S. NICOLAU, C. MATHIS et Mme CONSTANTINESCO ont expérimenté ?

Le 31 décembre 1930, un enfant de 4 ans est mordu à Matam (Sénégal) par un chien errant, indigène, certainement atteint d'Oulou-Fato car aucun chien européen importé n'existait dans la région. On voyait deux morsures « assez profondes » à l'avant-bras gauche. Avaient-elles été faites à nu ou à travers les vêtements ? L'observation ne le dit pas. Toujours est-il que, même faites à nu, les morsures de l'avant-bras ne passent pas, comme celles de la face ou des mains, pour revêtir une gravité spéciale. L'enfant arrive à l'Institut Pasteur de Dakar le 10 janvier 1931, 20 jours par conséquent après l'accident (2) et le traitement antirabique

(1) S. NICOLAU, C. MATHIS et Mme VAL. CONSTANTINESCO. Sur un virus de l'Oulou-Fato (maladie du chien fou) isolé chez l'homme. *Soc. de Path. Exotique*, 9 décembre 1931, pp. 931-939.

(2) Cet intervalle de 20 jours entre la morsure et le début du traitement est certes considérable mais est loin d'être rare. J'ai montré (*Annales de l'Institut Pasteur*, août 1909) que sur 6.808 personnes traitées à Constantinople de 1900 à 1908, 3.238 seulement (47,56 o/o) s'étaient présentées à l'Institut dans les dix jours qui avaient suivi la morsure : 2.611 (38,33 o/o) sont arrivées du 10^e au 20^e jour ; 721 (10,59 o/o) du 20^e au 30^e. Enfin 238 (3,49 o/o) n'ont pu commencer leur traitement que plus de 30 jours après la morsure. Le jour moyen de l'arrivée des malades était le 13^e. En dépit de ces conditions défavorables, la mortalité globale n'a été que de : 1,45 o/o, la mortalité rectifiée de 0,27 o/o.

est commencé le jour même. Aucune particularité n'est notée jusqu'au 26 janvier. Ce jour-là (36^e à dater de la morsure, 16^e à dater du commencement des injections) l'enfant présente à 11 h. du matin les premiers symptômes de la rage. Il meurt subitement dans la nuit du 26 au 27, la maladie déclarée n'ayant ainsi duré que quelques heures. Un lapin inoculé avec le bulbe présente les premiers symptômes de la rage le 13^e jour et meurt le 21^e. Les inoculations de lapin à lapin aboutissent après 20 passages, mais au prix, il est vrai, de quelques difficultés, à l'obtention d'un virus fixe tuant le lapin en 8-10 jours. Chez ces animaux, les corps de NEGRI se colorent par la méthode de MANN en bleu et non en rouge. Il s'agit cependant d'un virus rabique bien authentique et non de ce qu'on pourrait appeler un virus pararabique ou un virus rabique B ou C. En effet, disent MM. NICOLAU, MATHIS et Mme CONSTANTINESCO « l'inoculation de notre virus de chien fou sous la dure-mère d'un lapin fortement immunisé contre la rage classique, n'engendre aucun symptôme morbide ; l'animal survit tandis que deux lapins neufs, témoins, inoculés par la même voie et avec la même émulsion de virus d'Oulou-Fato, succombent tous les deux le 18^e jour après un état paralytique de 4 jours ».

Tels sont les faits. Pourquoi, dans ces conditions, nos savants collègues considèrent-ils leur virus comme atténué ? *A priori*, conclure à un virus atténué chez une personne — voire chez un enfant — qui succombe à la rage 36 jours après avoir été mordue à l'avant-bras et au 16^e jour du traitement pastorien paraît bien paradoxal. Paradoxe pour paradoxe on pourrait soutenir avec une apparence de raison au moins égale que ce virus loin d'être atténué était au contraire renforcé. En effet, d'après MM. STUART et KRIKORIAN (1), les derniers auteurs qui ont étudié les virus exaltés, ce qui caractérise ceux-ci c'est leur agressivité (*infectivity*) ; la faible durée de l'incubation et de la période d'état ; l'absence de corps de NEGRI (tout au moins de corps de NEGRI se colorant en rouge par la méthode de MANN)... Or tous ces caractères se trouvent réunis dans le cas en litige. Si MM. NICOLAU, MATHIS et Mme CONSTANTINESCO considèrent leur virus comme atténué, c'est parce qu'inoculé sur la peau épilée, rasée et scarifiée, il ne tue que deux lapins sur trois ; qu'il est inactif par injection intra-testiculaire (trois essais seulement) ; qu'une injection de 2 cm³ d'émulsion dans les muscles de la nuque n'amène la mort du lapin que deux fois sur trois et une injection de quelques gouttes dans la chambre postérieure de l'œil, deux fois sur quatre ; que le virus ne se rencontre qu'exceptionnellement dans les gros troncs nerveux ; qu'il est absent dans les glandes salivaires, les capsules surrénales, le pancréas,

(1) STUART et KRIKORIAN. Further Studies in anti-rabies Immunisation. Rabies virus. Exalted and classical Strains compared. *The Journal of Hygiene*, 31 octobre 1931.

la rate, le foie, les reins, le sang, le testicule, la moelle osseuse ; qu'il se conserve virulent à la glacière quelques semaines seulement et enfin que les émulsions sont inopérantes à partir de la dilution à 1 0/00. Aucun de ces arguments ne paraît péremptoire. C'est beaucoup à notre avis que de tuer deux lapins sur trois sur la peau épilée, rasée et scarifiée ; deux lapins sur trois également avec deux cm³ d'émulsion dans les muscles de la nuque ; deux lapins sur quatre dans la chambre postérieure de l'œil. Ces taux sont ceux des virus rabiques les plus normaux. L'inoculation intra-testiculaire est loin d'être un mode classique d'inoculation du virus rabique et trois essais négatifs ne comportent aucune signification. Presque tous les auteurs qui ont étudié la présence du virus rabique dans les nerfs périphériques ont insisté sur l'irrégularité des résultats. Il en est de même pour ce qui est de l'existence du virus dans les glandes salivaires. Tout récemment, étudiant avec M. BAILLY, le virus rabique de la Trinité de MM. WESTON HURST et PAWAN (1), nous n'avons pas réussi à mettre en évidence le pouvoir infectieux de la salive et n'avons attaché à ces expériences négatives aucune importance. Qu'importe que le virus de MM. NICOLAU, MATHIS et CONSTANTINESCO ne passe pas expérimentalement dans les glandes salivaires du lapin puisque dans la nature il passe dans celles du chien, ainsi que ne le prouve que trop la mort de l'enfant, mort qui — on ne saurait trop le répéter — est l'essence même de la question. On sait combien est irrégulière la présence du virus dans le pancréas et les capsules surrénales. En ce qui concerne la présence du virus rabique dans la rate, le foie et le rein, nous sommes tant soit peu juge et partie. Nous avons toutefois montré avec M. BAILLY que c'était surtout chez le chat et avec des virus renforcés que les constatations étaient positives. Chez le lapin, avec la rate, 16 expériences ont fourni seulement trois résultats positifs et treize négatifs ; avec le foie, cinq expériences ont donné un résultat positif et quatre négatifs ; avec le rein, six expériences, un résultat positif et cinq négatifs. Beaucoup plus rare encore est la présence du virus dans le sang et la moelle osseuse. Le virus rabique n'a jamais, à notre connaissance, été rencontré dans le testicule, ce qui ne veut pas dire du reste qu'on ne puisse pas, à titre exceptionnel, l'y déceler. Que nous sachions, il n'a jamais été non plus établi de relation entre le degré de virulence d'un virus rabique à sa sortie de l'organisme de l'homme et du chien et, d'une part, la durée de

(1) R. WESTON HURST et J. L. PAWAN. An Outbreak of Rabies in Trinidad. *The Lancet*, sept. 19th 1931, p. 622.

la conservation de cette virulence en glycérine, d'autre part, le taux de la dilution auquel ce virus est encore actif. Ces éléments d'appréciation exposeraient, le cas échéant, à des causes d'erreur très importantes et d'ordres très divers.

Nos collègues qui, en Afrique Occidentale Française, ont eu à connaître de la maladie du chien fou ont signalé à différentes reprises la difficulté avec laquelle, par passage de lapin à lapin, le virus se transforme en virus fixe. MM. NICOLAU, MATHIS et CONSTANTINESCO insistent à nouveau sur la peine qu'ils ont eue à obtenir cette fixation. Y aurait-il dans ce fait une particularité spéciale à l'Oulou-Fato ? C'est après vingt passages que ces derniers auteurs ont obtenu la transformation de leur souche en virus fixe. Ce chiffre est loin d'être excessif. Des irrégularités d'incubation analogues ont été signalées au Sénégal avec les virus de passage, avec le virus fixe de l'Institut Pasteur de Paris en particulier. Enfin au Maroc où la rage est identiquement ce qu'elle est en Europe, on observe avec les virus de rue des difficultés de fixation absolument comparables. Dans des buts divers, il nous est arrivé fréquemment de faire passer de lapin à lapin des virus marocains normaux, exaltés ou au contraire atténués. Les uns se « fixaient » très rapidement, après six ou huit passages par exemple, tandis qu'on éprouvait les plus grandes difficultés à fixer les autres. Après quinze ou vingt passages, les incubations présentaient des irrégularités ou s'allongeaient au lieu de voir leur durée diminuer et, découragé, on renonçait à aller plus loin. La même difficulté de fixation se retrouverait bien probablement chez les virus européens si ceux-ci étaient étudiés à ce point de vue. Il ne s'agit du reste là que d'une propriété accessoire, ne touchant nullement aux caractères essentiels du virus.

En résumé, MM. NICOLAU, MATHIS et Mme CONSTANTINESCO produisent des arguments de nature à faire admettre que les virus qu'ils ont isolé d'un cas d'Oulou-Fato est un virus atténué. Avec autant de raison, semble-t-il, on pourrait alléguer que le dit virus est au contraire exalté. N'est-ce pas le cas de répéter que sans doute : *In medio stat veritas* et que le virus de l'Oulou-Fato est très probablement un virus bien normal et bien banal ? C'est du reste moins l'étude d'un cas isolé, quelque approfondie et savante qu'elle soit, que l'expertise au point de vue spécial de la virulence d'un très grand nombre de souches qui pourra trancher la question. Au point de vue pratique, il peut être dangereux de répandre, même parmi les médecins et les vétérinaires, cette idée que le germe de la maladie du chien fou se dissémine rarement dans l'organisme animal, n'arrive que diffi-

cilement aux glandes salivaires et que la bave de l'animal mordeur peut souvent être avirulente. Il importe non seulement de soumettre au traitement anti-rabique les personnes mordues par des chiens atteints d'Oulou-Fato mais encore de leur faire suivre ce traitement le plus tôt possible après l'accident. La cure pasteurienne est une lutte de vitesse entre le vaccin et le virus et l'observation qui est à la base de ce débat montre bien qu'en dépit de ce qui se passe chez le lapin, le virus de l'Oulou-Fato est susceptible de cheminer le long des nerfs et d'atteindre le cerveau en un temps singulièrement court.

Nous demandons la permission de faire remarquer en terminant que, pour partisan que nous soyons de l'unicité du virus rabique, nous n'en admettons pas moins, avec notre savant collègue et ami, A.-C. MARIE, qu'il y a dans la nature des souches diverses se différenciant les unes des autres par leurs propriétés pathogènes, c'est-à-dire différant entre elles comme différent des souches de Bacilles de Löffler et non comme les Paratyphiques B et C diffèrent du Bacille d'EBERTH ou comme les Ménin-gocoques B et C diffèrent du Méningocoque A.

M. S. NICOLAU. — Dans notre communication sur une souche d'Oulo-Fato à laquelle M. REMLINGER vient de répondre, nous avons été conduits à reconnaître à cette souche des caractères expérimentaux expliquant que l'Oulo-Fato se transmette rarement à l'homme, bien que ce soit une vraie rage.

Résumons nos arguments : dispersion des germes de notre souche d'Oulou-Fato dans l'organisme des lapins (nerfs et glandes salivaires) bien plus faible que la dispersion d'une souche de rage européenne ; atténuation en glycérine bien plus rapide ; pauvreté relative en germes du système nerveux central, attestée par l'avirulence des dilutions à partir du $1/500^e$, etc. Ces arguments font comprendre que l'Oulou-Fato, rage authentique, est une rage atténuée, ce que l'observation prouve qu'elle est dans la nature.

Mes collaborateurs et moi-même discuterons plus longuement ailleurs la valeur des critiques qui nous sont faites concernant l'interprétation de nos expériences, en même temps que nous ferons connaître des faits inédits qui appuient notre opinion. Faisons remarquer dès maintenant ceci : les caractères expérimentaux de faible virulence, nous les avons trouvés à partir d'une souche qui s'était développée dans le névraxe d'un enfant ; donc, ou bien cet enfant était spécialement sensible, ou bien cette souche était, en tant que souche d'Oulou-Fato, particulièrement pathogène. Dans ce dernier cas, les signes que nous

avons décelés de virulence moindre, n'en sont que plus éloquents. Il nous semble de toute façon qu'il n'est pas paradoxal de vouloir découvrir par la méthode expérimentale des raisons corroborant le fait indéniable que, dans la nature, l'Oulou-Fato se communique rarement à l'homme. Au surplus, notre savant collègue termine sa note en admettant qu'il peut bien en être ainsi, puisqu'il écrit : « il y a dans la nature des souches diverses (de virus rabique) se différenciant les unes des autres par leurs propriétés pathogènes, c'est-à-différant entre elles comme différent des souches de Bacilles de Löffler ».

Un cas de lèpre,

Par E. LAQUIÈZE.

Il s'agit d'une missionnaire âgée de trente-neuf ans et exerçant les fonctions d'institutrice dans le Pacifique depuis onze ans. Son attention avait été attirée deux mois avant notre visite par l'apparition de quelques taches sur les avant-bras. Ce fut là le début de l'éruption. La malade, bien que vivant dans un pays à endémie lépreuse, crut que cette dermatose était consécutive à une ingestion de poissons, nous répétant qu'elle ne soignait pas de lépreux, qu'elle n'avait aucun contact avec eux et qu'elle se consacrait uniquement à l'enseignement.

Au moment de l'examen, elle présentait de petites taches rosées sur les avant-bras, quelques taches érythémateuses sur les cuisses, ces dernières survenues un mois et demi environ après les précédentes : enfin, sur la face interne de la cuisse droite existait une large nappe violacée à forme érysipélateoïde s'étendant du genou au tiers supérieur de la cuisse.

Pas de fièvre, sensations de brûlure dans les jambes avec démangeaisons, hyperesthésie très accentuée au niveau des taches. Les cubitaux étaient légèrement augmentés de volume avec quelques nodosités et non douloureux à la palpation. Percussion des os longs légèrement douloureuse. Faciès luisant, un peu spécial. Pas d'autres signes.

Connaissant au point de vue recherche des bacilles le peu de fidélité des frottis de mucus nasal, nous insistâmes pour prendre des frottis de peau en bordure des taches.

L'examen bactériologique du mucus nasal fut négatif, mais l'examen des frottis de peau décela la présence de nombreux bacilles courts, isolés, avec de non moins nombreux globi.

Cette observation d'un cas de lèpre dans un pays à lèpre ne présente évidemment aucun intérêt, et nous ne l'aurions pas relatée si nous n'avions voulu attirer l'attention sur le cas spécial de cette missionnaire qui, observant d'une part les règles de l'hygiène, s'était d'autre part abstenue de tout contact avec

des lépreux avérés, mais sûrement pas avec des lépreux frustes qui sans présenter de signes cliniques peuvent infecter l'entourage par des décharges bacillaires (1). Le Professeur MARCHOUX, qui a signalé le danger du lépreux latent, dit : « C'est sans doute à cette lèpre masquée qu'il convient d'attribuer le fait suivant apparemment paradoxal. Parmi les religieuses qui vivent aux Colonies, un certain nombre d'entre elles contracte la lèpre. Ce ne sont jamais les sœurs hospitalières qui sont atteintes, mais celles qui se sont consacrées à l'enseignement dans les Ecoles » (1).

En 1913, le même auteur dans une communication à la *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, sur l'Étiologie et la Prophylaxie de la Lèpre, relatait : « Nous connaissons deux religieuses qui, maîtresses d'école aux Colonies, n'ont été en rapport qu'avec des enfants apparemment sains et qui sont cependant revenues en France avec la lèpre ».

Le Bacille de HANSEN et le Bacille de KOCH ont des analogies, n'en est-il point de même des affections et ces hanséniens latents ne ressemblent-ils pas à ces tuberculeux dont l'affection évolue sans fracas, sans caractère de gravité reconnue, qui contaminent les milieux où ils se trouvent et qui survivent parfois aux personnes qu'ils ont infectées.

L'observation du cas de cette religieuse n'a d'autre but que de signaler l'importance qu'on doit attribuer, au point de vue contagion, à ces lèpres masquées.

Observation d'un sujet réfractaire à la lèpre, mort de cancer.

Par J. TISSEUIL.

Ainsi que l'a montré M. le professeur MARCHOUX la lèpre est une maladie générale qui suit les mêmes règles de pathologie générale que la tuberculose en particulier. Comme pour celle-ci la contagion est surtout marquée dans la famille, et la contagion conjugale s'y manifeste plus rarement encore. Quels que soient les risques d'infection, des sujets restent cependant indemnes dans l'une et l'autre maladie. Dans l'observation suivante il n'a pas été possible de déceler la moindre trace d'infection fruste même sous la forme ganglionnaire, signalée par

(1) Mode de contagion de la lèpre, par M. MARCHOUX, *III^e Conférence Internationale de la Lèpre*, 1923.

LEBEUF, SOREL, et pourtant toutes les raisons de contagion ne pouvaient être mieux réunies.

Ainsi cette observation a-t-elle paru intéressante à ces nombreux points de vue et elle donne en outre l'occasion de se demander quel peut être le rapport de la lèpre et du cancer.

A..., âgée de 69 ans, présente un bon état général, il marche un peu courbé. Et cependant il vit depuis huit ans à la léproserie, avec ses quatre enfants malades.

Sa femme lépreuse est entrée à l'île aux Chèvres il y a 16 ans, bien qu'elle fut déjà malade depuis deux ans. Un autre enfant, l'aîné, ne serait pas malade.

Ce vieillard aurait eu, il y a dix ans, des douleurs rhumatoïdes aux reins et aux jambes, et depuis quelques mois il souffre des mêmes symptômes. Il n'aurait jamais eu aucun signe de lèpre.

En juin 1928, examiné pour rechercher une lèpre fruste, ses ganglions inguinaux sont petits et assez durs. Le mucus nasal est négatif et le suc ganglionnaire inguinal négatif aussi avec absence de polynucléaires et de macrophages.

Quelques mois plus tard, seulement, le malade accepte une nouvelle ponction ganglionnaire du côté inguinal opposé, les frottis sont négatifs également.

Décembre 1928. — La voix enrouée, le malade se plaint de fatigue et s'alite plus ou moins. Il lui est prescrit de l'iodure de potassium, 1 g. par jour, qui au bout de quelques jours aggrave son état et est abandonné. Un gros ganglion est survenu récemment au milieu et au-dessous du sous-sterno-cléidomastoïdien gauche.

Malgré qu'il paraisse que ce malade soit atteint de cancer du larynx, même avant le mauvais effet de l'iodure de potassium, il finit par se laisser faire une ponction ganglionnaire à la recherche d'une lèpre viscérale ou ganglionnaire possible, dans l'impossibilité de faire un examen endolaryngé.

Le ganglion paraît segmenté en plusieurs loges et en un point du pus sourd à l'extrémité de l'embout de l'aiguille. Les frottis de 4 lames examinées ne permettent pas de déceler de bacilles, mais offrent d'abondants polynucléaires, de petits et moyens mononucléaires et d'assez rares cellules très grandes étant quelques-unes à très gros noyaux, et de nombreux débris cellulaires.

Février 1929. — La ponction du ganglion est faite à 9 h., le samedi. Le soir à 14 h. le malade est couché et se plaint de douleurs violentes avec gonflement du genou droit qui est très tendu et avec tuméfaction très douloureuse de la face dorsale de la main gauche. Sous le couvert d'une médication anodine, les symptômes s'améliorent lentement; trois semaines plus tard la main était à peu près normale, le genou à peine plus gros au niveau des culs-de-sac sous-tricipitaux.

Le malade paraît revenir à la santé, se lève un peu.

6 avril 1929. — Depuis quelques jours, il éprouve une gêne importante de la respiration.

Il se décide à entrer à l'hôpital le 10 avril pour intervention.

Décès le samedi 13 avril dans la nuit.

Autopsie à 16 h. : rigidité cadavérique. Un peu amaigri ainsi qu'il a toujours été, mais très bon état, aucune putréfaction.

Les poumons sont turgescents et ne se rétractent pas dans les sinus vertébraux. Taches ecchymotiques sous-pleurales sur le fond cyanosé du tissu pulmonaire ; à la coupe suinte un liquide sanguin non spumeux. Un morceau du sommet gauche est prélevé ainsi qu'un ganglion noirâtre et un autre petit irrégulier au niveau du hile. Pas de liquide pleural.

Dans la cavité abdominale : le foie est gros et la surface comme lavée, la vésicule et l'atmosphère péri-vésiculaire jaunâtres paraissent tout infiltrées de bile ; la rate tendue est très grosse à capsule lavée et avec à la face convexe quelques petites taches ; à la coupe elle est très infiltrée et très fragile.

Il est difficile de trouver des ganglions mésentériques mais en revanche, y sont logées de petites formations, en groupe de 2 ou 3, riziformes. Deux ganglions inguinaux droits sont également prélevés.

Un peu de liquide citrin dans le péritoine.

Le larynx contient au-dessus des cordes vocales un néoplasme jaunâtre, irrégulier, fragile atteignant l'épiglotte et ne laissant qu'un tout petit canal.

Frottis : les frottis faits avec la pulpe de la rate montrent une abondance de globules rouges, pas d'éléments anormaux.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

NÉOFORMATION : épithélioma málpighien. Assez rares noyaux fragmentés en voie de mitose ; très rares mitoses régulières.

FOIE : dilatation énorme de tous les vaisseaux et des capillaires, les cellules hépatiques sont toutes séparées en rayons irréguliers, beaucoup contiennent des granulations ferriques. Les cellules conjonctives des espaces-portes comprimées sont souvent remplies de pigments, mais aucune formation acido-résistante.

Ganglion noirâtre trachéo-bronchique : granulations de pigment très abondantes. Pas de bacilles acido-résistants.

Ganglion mésentérique : structure normale. Quelques cellules contiennent des pigments et quelques autres ont de grosses masses de protoplasma de coloration plus foncée qui contiennent des granulations protoplasmiques plus denses.

Les granulations riziformes du mésentère sont des néoformations du même type que la tumeur primitive.

Ce vieillard a vécu en milieu lépreux depuis 20 ans environ. Sa femme et quatre de ses enfants sur cinq ont contracté la lèpre. Depuis huit ans il était à la léproserie sans prendre aucune précaution prophylactique. Non seulement il a échappé à la contagion dans sa famille, mais il a été aussi réfractaire aux dangers d'infection de la léproserie pendant un si long séjour.

Le cancer, dont est mort cet homme réfractaire à la lèpre, incite à grouper quelques faits qui posent le problème de la relation du cancer et de la lèpre.

En effet, en 1927, un malade du Sanatorium, dont la lèpre était stabilisée et sans grande manifestation, est mort de cancer du foie. Un autre en 1928, dont la lèpre était à peu près guérie,

meurt de cancer probable de l'estomac ; ces deux malades âgés étaient depuis longtemps à la léproserie où leur maladie avait fini par régresser. Le père d'un autre malade est mort de cancer du larynx sans symptômes de lèpre.

D'autre part il a paru intéressant de rechercher quelle était l'étendue du cancer en Nouvelle-Calédonie. D'après le relevé des diagnostics de décès à Nouméa, qui pourtant sont souvent très incomplets, le cancer est au moins aussi fréquent que dans les autres pays. Ainsi pour une population stable de 8.000 à 9.000, il y a eu, en 1925, dix décès pour lesquels est inscrit le diagnostic de cancer, dont deux du larynx ; en 1926, sept dont un du larynx ; en 1927 également 7 décès pour cancer. C'est là une proportion au moins égale à celle du monde entier.

CONCLUSIONS

Malgré les causes de contagion, ce malade n'a pas eu la lèpre mais il est mort du cancer.

La ponction d'un ganglion satellite a entraîné une réaction générale avec métastases.

La lèpre, de l'observation en Nouvelle-Calédonie, pourrait préparer un terrain propice au cancer. C'est ainsi que les vieux malades dont la lèpre est éteinte, fait qui est assez fréquent, paraissent, après avoir échappé à leur mal, particulièrement menacés par le cancer.

Institut Gaston Bourret, Nouméa.

La réaction de VERNES chez quelques lépreux et quelques témoins,

Par D. SANJURJO et MARGUERITE SANJURJO.

Sur 36 sérums de lépreux qui n'étaient pas tous cliniquement syphilitiques, nous avons trouvé 24 sérums flocculants et 12 sérums non flocculants, soit 66,66 o/o de flocculations et 33,33 o/o de réactions normales. Sur 715 sérums appartenant à des malades de l'Institut prophylactique, tous exempts de lèpre mais parmi lesquels il y avait des syphilitiques en traitement, nous avons trouvé 249 sérums flocculants et 466 sérums non flocculants, soit 34,82 o/o de flocculation et 65,17 o/o de réactions normales.

Sur 27 sérums de sujets non lépreux et cliniquement non syphilitiques, nous avons trouvé 27 sérums non flocculants soit 100 o/o de réactions normales.

Ces constatations établissent que si la flocculation du sérum des lépreux est très fréquente, elle n'est pas constante. Il est, en outre, à noter que cette flocculation ne présente aucune particularité — qualitative ou quantitative — digne de remarque.

Clinique Médicale de la Faculté d'Asunción.

Séroflocculation au péréthynol chez les lépreux,

Par MARCEL LEGER.

Les faits contenus dans la courte mais très intéressante note de D. et MARGUERITE SANJURJO m'offrent l'occasion de quelques nouvelles considérations sur la séroflocculation au péréthynol chez les lépreux.

A la séance de novembre 1928 de notre *Société*, j'ai, brièvement insisté sur l'importance du diagnostic de syphilis et de tuberculose concomitantes chez les lépreux, et montré comment, grâce à la photométrie, il était possible de faire la discrimination : la séro-flocculation au péréthynol de VERNES donne un indice photométrique normal chez les lépreux non syphilitiques ; la séro-flocculation à la résorcine donne un indice normal chez les lépreux non tuberculeux. On a ainsi une base pour instituer une médication raisonnée, dont les malades tireront le plus grand profit, en attendant que l'on ait trouvé le réactif approprié permettant d'établir le niveau de l'infection lépreuse comme on établit celui des infections syphilitique et tuberculeuse.

En septembre 1930, dans un article « La lèpre et sa sérologie » paru dans la *Revue Coloniale de Médecine et de Chirurgie*, j'ai été amené à conclure que, en pratiquant systématiquement les deux réactions de A. VERNES, on verrait plus clair dans ces trois maladies, lèpre, syphilis, tuberculose, qui sont, comme l'a écrit EHLERS, « trois sœurs plus laides l'une que l'autre, mais ayant des ressemblances comme il convient entre les membres d'une même famille ». J'avais eu l'occasion d'examiner à Paris cinq lépreux : deux, jamais traités, avec manifestations cutanées en pleine efflorescence ; un, jamais traité, avec accidents trophoneurotiques à peu près purs ; deux, déjà traités, avec accidents

du côté des téguments et du système nerveux. Chez tous les cinq, le Vernes-péréthynol, aussi bien que le Vernes-résorcine, indiquaient des degrés photométriques normaux.

D. et MARG. SANJURO, qui ont opéré à la clinique médicale d'Asuncion, sur le sérum de 36 lépreux arrivent à trouver chez un grand nombre d'entre eux des indices plus ou moins élevés, comme chez les syphilitiques. Ils concluent que la séro-floculation des lépreux est très fréquente mais non constante (elle manque dans le tiers des cas).

Peut-on expliquer cette divergence de résultats ?

Je ne dirai pas que les habitants des Antilles françaises, dont provenaient quatre des cinq malades que j'ai examinés (le cinquième était un Parisien infecté en Afrique), sont moins fréquemment atteints de syphilis que les habitants du Paraguay. L'infection par tréponèmes est, hélas, vraisemblablement aussi élevée dans ces deux régions de l'Amérique ; plus de la moitié de la population, semble-t-il, est atteinte.

Mais j'ai opéré sur des malades assez fortunés (j'ai eu aussi la chance de tomber sur des non-syphilitiques), tandis que mes distingués confrères ont opéré en milieu hospitalier, dont le niveau social est, dans l'ensemble, moins élevé. Ils sont alors arrivés au même résultat que R. TRAUTMANN pour la léproserie malgache de Manankavaly (*Archives de l'Institut Prophylactique*, t. III, n° 4, 4^e trimestre 1931, p. 531). Ils doivent donc interpréter leurs résultats de la même manière que ce dernier. « Sans parler de la moindre résistance certaine du lépreux, non plus que de ses nombreuses portes d'entrée, béantes à tous les virus, l'existence même qu'il mène à la léproserie n'est pas faite pour diminuer ses chances d'infection syphilitique. Bien au contraire, les individus des deux sexes entrant à Manankavaly sont, comme le commun des Malgaches, porteurs de tréponèmes dans la proportion de un sur deux. Retranchés de la société, hommes et femmes, s'empressent de contracter (ou de contracter à nouveau) des liens temporaires, que, bien souvent, délie rapidement la mort de l'un des conjoints. Le survivant se remarie. Que de sources de contamination conjugale ! »

Je suis convaincu que mes confrères d'Asuncion continueront leurs recherches sérologiques. Ils ont certainement déjà pensé à soumettre à une médication anti-syphilitique ceux de leurs lépreux dont la séro-floculation au péréthynol est élevée, et à suivre, par la photométrie, la courbe de l'infection. J'espère que, bientôt, ils nous enverront des renseignements complémentaires aussi intéressants que ceux présentés aujourd'hui à notre Société.

Spirochétose indéterminée de la poule,

Par R. BOISSEAU.

Fin 1929 une poule malade est envoyée à l'Institut Pasteur de Brazzaville aux fins d'observation. Elle provient d'un lot de volailles envoyé depuis peu de la brousse sur lequel sévit une épizootie qui entraîne régulièrement la mort, après une période plus ou moins prolongée de somnolence et d'amaigrissement, sans autres symptômes précis.

Après deux jours d'observation on se décide à la sacrifier pour avoir quelque chance d'isoler l'agent pathogène, la mort paraissant imminente. Pendant ces 48 heures la bête est restée en boule, plongée dans une somnolence continuelle, et n'a rien mangé.

AUTOPSIE

Animal extrêmement maigre. Tissus déshydratés, organes peu modifiés, sauf le foie qui est énorme.

<i>Sang</i> état frais.	} négatif.
<i>Sang</i> après coloration.	

Frottis d'organes par apposition (foie, rein, rate).

Après coloration à la thionine, au GRAM et au GIEMSA, le premier examen ne révèle aucun agent microbien.

Hémoculture : XX gouttes de sang du cœur prélevé dans des conditions rigoureuses d'asepsie sontensemencées dans un tube de bouillon ordinaire qui est porté aussitôt à l'étuve à 37°.

Jusqu'au 4^e jour on ne note rien de particulier, sinon le 3^e jour, un léger trouble et le brunissement du milieu, à l'état frais il n'y a rien de visible.

Chaque jour on agite le tube pour remettre en suspension le sang qui s'est déposé. L'examen microscopique pratiqué après cette opération ne montre que des globules plus ou moins déformés.

Le 4^e jour, on fait un examen à l'immersion. Après une longue recherche on aperçoit un élément extrêmement mobile qui traverse le champ comme une flèche. En poursuivant l'examen on rencontre un autre élément semblable, retenu sur le bord de la préparation, et animé de mouvements très vifs, sur place. Très petit, il est formé d'une partie moyenne, trapue, à deux tours de spires, et terminé par deux extrémités effilées.

III gouttes de cette culture sontensemencées dans un tube de bouillon ordinaire additionné de sang de lapin (à raison de 1 p. 5), dont la stérilité a été préalablement vérifiée, et qui a été maintenu à l'étuve à 37° pendant une heure pour être réchauffé. Dans le même temps III gouttes de la même culture sontensemencées dans un tube de bouillon ordinaire.

Après 48 h. d'étuve à 37°, la culture est positive dans le milieu au sang, tandis qu'elle reste négative dans le bouillon ordinaire.

Le tube originel est examiné à nouveau, les 5^e, 6^e, 7^e, 8^e jours avec le vieillissement les éléments deviennent de plus en plus abondants et l'on voit apparaître des formes spiralées de plus en plus longues, de 8 tours de spires en moyenne. On rencontre aussi des formes très longues de 15 tours et plus, les tours de spires sont très réguliers et serrés. Tandis que les formes courtes, qui deviennent rares, sont douées d'une grande mobilité dans l'espace, les formes longues restent sur place, tournant autour de leur axe longitudinal et présentent des ondulations.

La coloration en est aisée, par le violet de gentiane chauffé, la fuchsine diluée, le GIESSA, le nitrate d'argent. Cette dernière méthode épaissit beaucoup les éléments.

Certains spirochètes présentent à leur partie moyenne un granule fixant électivement le colorant.

Les formes longues, avec le vieillissement, présentent après coloration des solutions de continuité et deviennent granuleuses, l'uniformité et l'intensité de la coloration sont en rapport inverse de l'âge des éléments.

On distingue, en outre, sur les frottis colorés, des petits éléments granulaires, isolés, de coloration pâle présentant une masse punctiforme plus foncée. Il ne semble pas que ce soient des artifices de préparation car on les retrouve constamment sur les préparations de cultures anciennes.

Les premiers repiquages sur *gélose inclinée au sang* de lapin ont été infructueux. Par la suite, en ensemençant largement, on est arrivé à obtenir des nappes blanchâtres, de peu de relief, puis, plus tard des colonies séparées visibles dès le 3^e jour. Ces colonies, toujours discrètes ou peu abondantes sont d'aspect assez variable. Elles sont peu saillantes, de contour plus ou moins irrégulier, de coloration blanchâtre; à l'état frais on observe de fines granulations animées de mouvements browniens. Après coloration ces granules semblent présenter une petite masse centrale plus colorée.

Dans certaines préparations on a retrouvé de très rares éléments à deux tours de spires qui, par leur rareté, ne correspondaient pas à l'importance du fragment de colonie qui avait servi à faire la préparation (à noter que l'on avait soin de ne prélever que la partie superficielle de la colonie, avec une pipette étirée extrêmement fine pour ne pas entraîner de milieu).

Le repiquage d'une colonie en milieu liquide au sang de lapin donne en 48 h. une culture abondante de formes spiralées. La culture semble se développer beaucoup plus vite que lorsque le repiquage est fait en partant d'une culture en milieu liquide contenant des formes spiralées.

La culture se développe en *aérobiose*. Quand on laisse un tube à l'étuve plusieurs jours sans l'agiter (sauf les deux premiers jours où l'agitation favorise le développement) on observe une collerette verdâtre à la partie supérieure du milieu, puis un voile qui devient de plus en plus dense, tout en restant mince. Quand on incline le tube on remarque que la collerette se prolonge, en profondeur, par un dépôt brunâtre qui tapisse toute la paroi. Quant au milieu il devient rapidement brun foncé.

L'examen microscopique montre que le voile est constitué par un feutrage de spirochètes. Vers le 10^e jour, à l'état frais, ces spirochètes forment des amas considérables de longs éléments agglutinés, amas qui se déplacent en tout sens sous l'impulsion des éléments vivants qui se débattent.

La *filtration* sur bougie L² (soigneusement éprouvée) sous 20 cm³ de

dépression, donne un liquide clair qui ne se trouble pas à l'étuve à 37° et ne présente rien de particulier à l'examen microscopique. XXX gouttes de ce filtrat ensemencées dans le bouillon au sang donnent des formes longues spirales dès la 48^e h.

Expérimentation sur les animaux. — Poule : Inoculations intraveineuses, intramusculaire, sous-cutanée, intraoculaire de cultures de 48 h. en bouillon au sang et de formes granulaires : résultat négatif.

Cobaye : Inoculations sous-cutanée, dans la chambre antérieure de l'œil, intrapéritonéale : résultat négatif.

Les inoculations de filtrat n'ont pas donné de résultat différent.

Repiquages et entretien. Vitalité. — Les repiquages sont pratiqués tous les 10 jours, mais on conserve à l'étuve les tubes des deux derniers mois. Les réensemencements sont possibles en partant de cultures ayant plus d'un mois d'étuve à 37°.

Les repiquages en bouillon ordinaire, faits à titre de vérification, sont toujours négatifs.

Un tube de bouillon au sang ensemencé et maintenu à l'obscurité à la température de 28° à 30° pendant plusieurs jours reste fertile. Il n'y a pas de culture apparente ni de modification sensible dans l'aspect du milieu, mais, après 24 h. d'étuve les spirochètes apparaissent. Des cultures en ampoules scellées placées 12 h. à l'étuve et maintenues pendant 25 jours à la température du corps humain ont donné des repiquages positifs après ce délai.

Frottis de foie. — Des frottis de foie de la poule sacrifiée, colorés à la thionine, ayant été conservés, ont été explorés à nouveau après la constatation d'un germe en culture. A la suite de longues recherches il a été possible de retrouver sur l'un des frottis des amas de spirochètes à deux tours de spires, extrêmement petits et peu distincts en raison de la densité des amas; ce qui explique qu'ils aient passé si facilement inaperçus au premier examen. Il semble aussi que l'on retrouve des formes granulaires analogues à celles observées en culture.

Marche de l'épidémie. — Les poules sur lesquelles sévissait l'épidémie continuant à mourir ont été divisées en deux lots, le premier lot a reçu deux injections d'atoxyl à 5 jours d'intervalle et le second a été conservé comme témoin. La mortalité a immédiatement cessé dans le lot atoxylé tandis qu'elle persistait chez les témoins.

CONCLUSIONS

Nous avons isolé du sang du cœur d'une poule un spirochète qui pousse en bouillon additionné de 1/5^e de sang de lapin. Cet organisme se développe en voile. Transporté sur gélose au sang, il y forme des colonies qui se résolvent en granules passant au travers des bougies Chamberland L³ et pouvant régénérer la culture en milieu convenable.

La poule d'où a été retiré ce spirochète était cachectique ainsi que celles du poulailler dont elle provenait. Dans les frottis du foie on a retrouvé des paquets de spirochètes.

Cependant le microorganisme isolé n'a manifesté aucun pouvoir pathogène vis-à-vis de la poule ou du cobaye.

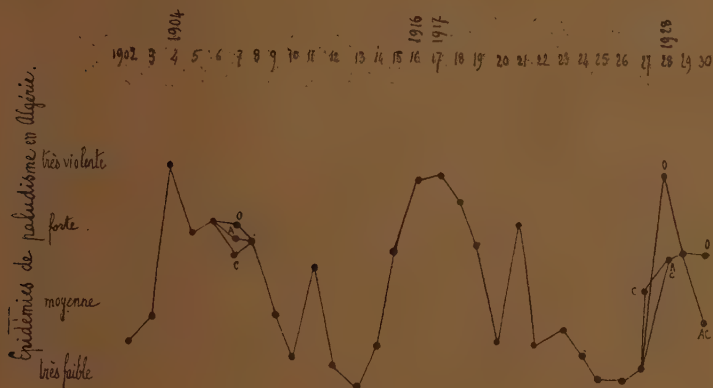
Soignées par l'atoxyl les poules malades ont guéri, alors que les témoins sont morts.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Les épidémies de paludisme et la météorologie en Algérie,

Par ETIENNE SERGENT.

Le paludisme en Algérie a subi, depuis 1902, trois recrudescences violentes : en 1904, en 1916-1917 et en 1928. Le graphique des variations de l'intensité du paludisme algérien



Graphique I.

Graphique des variations annuelles des épidémies de paludisme en Algérie, de 1902 à 1930.

Quelques différences s'observent en 1907, 1927, 1928 et 1930 entre les épidémies sévissant dans chacun des trois départements. O = Oran, A = Alger, C = Constantine.

montre que les maxima se reproduisent à peu près tous les douze ans (1).

On a cherché une explication de ces faits dans les variations annuelles des conditions météorologiques : on a superposé au

(1) Quelques différences s'observent en 1907, 1927, 1928 et 1930 entre les épidémies sévissant dans chacun des trois départements. Mais l'allure générale est commune aux trois régions.

graphique I les graphiques mentionnant les observations annuelles faites à Alger (1) pendant une période de 29 années (de 1902 à 1930) sur les quantités de pluie, la température, la pression atmosphérique et l'humidité de l'air, et le graphique des surfaces des taches solaires (2).

Pour une année donnée, on a noté les chiffres concernant la période allant du 1^{er} novembre de l'année précédente au 30 juin de l'année considérée.

Le graphique des pluies et celui des taches solaires (dont l'influence sur les pluies est actuellement admise), présentent, seuls, une courbe se rapprochant de celle des épidémies de paludisme en Algérie (voir graphique II).

Pourtant, si ces trois graphiques concordent dans leurs grandes lignes, certaines discordances notables s'affirment : pour les pluies en 1906, 1910, en 1923 entre autres : pour les taches solaires, en 1904, 1911, 1916, 1921, 1925 et 1926.

On avait bien vu, dès 1906, que c'était souvent les *pluies de printemps* qui déterminaient l'état paludique de la saison chaude. Et l'on a pu ainsi énoncer des prévisions qui ont été reconnues exactes, pendant plusieurs années particulièrement en 1911, 1912, 1913, 1914, 1916, 1920, 1921, 1922, 1923, 1924.

Comme exemple remarquable, on peut citer les pluies excessives du 1^{er} et du 2 juin 1916, qui ont occasionné des inondations désastreuses dans le département d'Alger, et qui ont déterminé une poussée de paludisme très grave l'été suivant : pourtant l'hiver n'avait pas été particulièrement pluvieux, les gîtes à Anophèles étaient peu abondants au début de la saison chaude, et l'on aurait pu, avant les premiers jours de juin, prédire un été peu fiévreux.

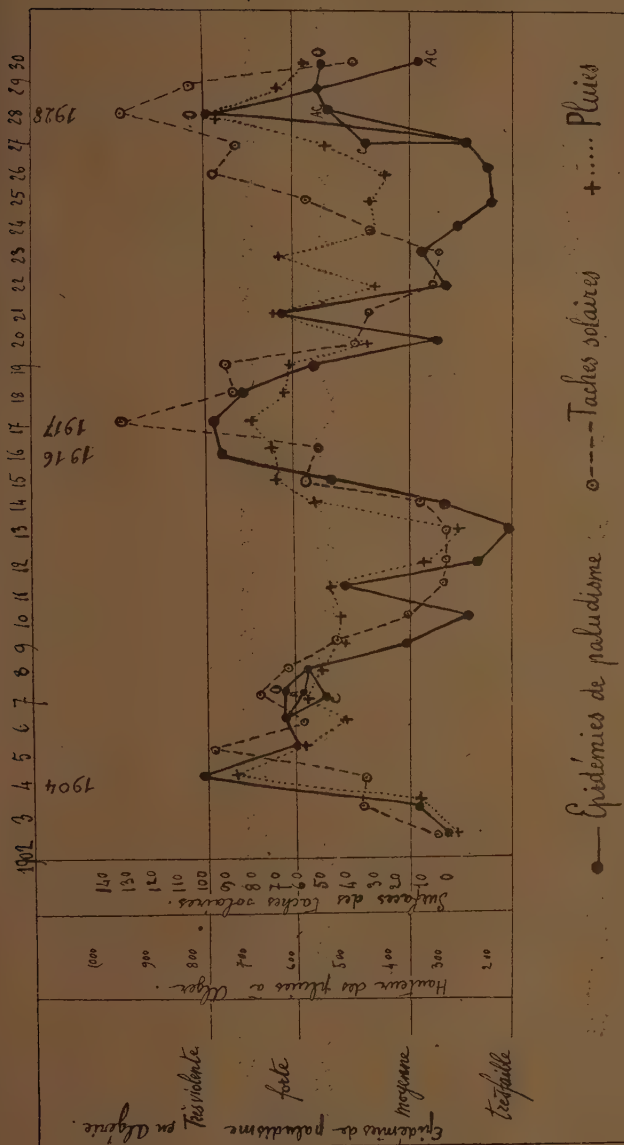
Cependant les graphiques des pluies de printemps et celui des épidémies ne correspondent pas du tout.

Ce qui importe dans la genèse d'une épidémie de paludisme, ce n'est pas la quantité d'eau *tombée* au printemps, mais la quantité d'eau *qui subsiste au printemps*. Néanmoins, le graphique construit en se basant sur la quantité d'eau constatée le 5 juin (3) de chaque année à l'échelle du lac Halloula, ne concorde pas avec celui des épidémies.

(1) Les observations faites à Alger par le Service météorologique sont un reflet suffisant des variations des conditions météorologiques de toute l'Algérie.

(2) Pour les taches solaires, les documents ont été fournis par les observatoires de Lyon et de Greenwich.

(3) Nous avons choisi cette date du 5 juin parce que c'est à peu près à ce moment qu'a lieu la plus grande pullulation de larves d'Anophèles dans la Mitidja.



Graphique II.

3 graphiques superposés de 1902 à 1930.

1° des variations annuelles des épidémies de paludisme en Algérie.

2° des surfaces des taches solaires en cent millièmes de l'hémisphère visible.

3° des hauteurs de pluie (en millimètres) tombée à Alger.

(Les surfaces des taches solaires et les hauteurs de pluie ont été notées pour la période qui va du 1er novembre de l'année précédente au 30 juin de l'année considérée).

Il y a donc encore des inconnues, qui ne seront écartées qu'au prix de recherches poursuivies pendant de longues années.

CONCLUSION

Nous pouvons prévoir l'éclosion d'une épidémie foudroyante de paludisme en Algérie, mais dans une certaine mesure et au début de l'été seulement. La cause la plus importante des recrudescences dépend de la hauteur des pluies. Les grandes épidémies se sont succédées de 1902 à 1930 à peu près tous les 12 ans. La dernière a eu lieu en 1928.

Institut Pasteur d'Algérie.

Essais de traitement de la Theilériose bovine Nord-Africaine par l'antimosane,

Par H. VELU, G. ZOTTNER et IPOUSTEGUY

La Theilériose à *Theileria dispar* s'est montrée jusqu'à ce jour rebelle à toutes les thérapeutiques; c'est pourquoi nous avons entrepris quelques essais avec un produit stibié : l'Antimosane, employé avec succès par différents auteurs :

a) Dans le traitement du Nagana des chevaux et des bœufs, aigu ou chronique, notamment par P. J. DU TOIT (1), Directeur des Services Vétérinaires à Prétoria, PARKIN (2), HERNBY (3), pathologiste vétérinaire à Mpwapwa (Tanganyika).

b) Dans le traitement des piroplasmoses l. s. par S. FREUND (4) en Palestine.

L'Antimosane est une solution isotonique et neutre (pH = 6,5 environ) à 6,3 o/o d'antimoine III-pyrocatechine-disulfonate de soude. 1 cm³ d'antimosane correspond à 0 gr. 0085 de Sb trivalent. Une ampoule de 40 cm³ contient donc 0 g. 34 environ de Sb.

(1) P. J. DU TOIT. Intern. Congress. London, 1930. *The Veterinary Record*, n° 39, vol. 10, p. 897.

(2) B. S. PARKIN. Antimony therapy in Equine Trypanosomiasis. *Rep. Dir. Vet. Serv. and Animal Industry Onderstepoort*, pp. 55-60.

(3) H. E. HERNBY et H. W. BAILLEY. *Animal Rep. of the Dep. of Vet. Science and Animal Husbandry*, 1928. Dar es Salaam.

(4) S. FREUND. Therapeut. *Monatshefte für Veterinär-Medizin*. Heft 5 et 6, 1929.

Cette préparation peut être utilisée indifféremment par voie intramusculaire, sous cutanée, intraveineuse; nous n'avons eu recours qu'à cette dernière voie.

Dix vaches laitières, la plupart de race Hollandaise, et trois taureaux ont été traités. En voici l'observation résumée :

Observation I. — Vache Hollandaise, pleine de 6 mois, en stabulation.
18-7-31. — Température 41°6. Parasites nombreux.

20-7-31. — Température 40°6. *Antimosane* : 2 g. 8 dans la veine et 2 g. 8 dans les muscles.

22-7-31. — Température 40°. Parasites encore nombreux. *Antimosane* : 2 g. 8 dans la veine.

23-7-31. — Température 39°6. Parasites rares. Stovarsol : 5 g. dans la veine.

24-7-31. — Température 39°5. Parasites très rares. Sérum glucosé : 1 l.

25-7-31. — Température 40°8. Parasites très rares. Pas de lésions globulaires. Stovarsol : 5 g.

26-7-31. — Température 41°. Sérum glucosé : 1 l.

27-7-31. — Température 41°. Parasites très rares. Pas de lésions globulaires. Avortement.

28-7-31. — Température 40°9. Parasites nombreux. Basophilie. Anisocytose. Globules nucléés.

31-7-31. — Température 40°5. Lésions globulaires accusées. Déglobulisation. Appétit réduit.

3-8-31. — Parasites nombreux. Basophilie, Anisocytose très accusée. *Antimosane intraveineux* : 6 g.

4-8-31. — Température 40°. Même lésions du sang. Globules rouges nucléés. Parasites rares, qui disparaissent à partir du 5.

La rumination se rétablit; l'appétit revient; mais des troubles circulatoires apparaissent. La vache meurt le 20 août.

Observation II. — Vache Zébu-Marocaine-Charollaise, née au Maroc, élevée au parcours.

21 juillet. — Vache malade depuis 5 à 6 jours, très bas d'état. Parasites extrêmement nombreux; globules tous envahis. On hésite à entreprendre un traitement.

23 juillet. — Parasites très nombreux. Déglobulisation intense. Lésions accusées des hématies. *Antimosane* : 5 g. 6. La température n'est que de 38°5. Pronostic très sombre.

24 juillet. — Anisocytose très accusée. Globules nucléés nombreux. Température 37°7. Morte le 25.

Observation III. — Vache Hollandaise, importée depuis 2 mois. Régime : stabulation.

24-7-31. — Malade depuis plusieurs jours. Mourante. Température 41°. Parasites très nombreux. Lésions très accusées des hématies (globules rouges basophiles, nucléés; anisocytose). *Antimosane* : 5 g. 6.

25-7-31. — Température 40°; 41°6. Morte le 26.

Observation IV. — Vache Hollandaise, pleine de 3 mois, en stabulation.

24-7-31. — Premier jour de la maladie. Diminution de la sécrétion

lactée. Réaction ganglionnaire. Parasites extrêmement rares. Température 41°2. *Antimosane intraveineux* : 5 g. 6.

25-7-31. — Température 40°2. Parasites extrêmement rares. Pas de lésions globulaires.

26-7-31. — Température 39°3-40°5. *Antimosane intraveineux* : 2 g. 8.

27-7-31. — Température 39°-39°7. Pas de lésions globulaires.

28-7-31. — Température 39°2-40°4. Parasites assez nombreux. Sécrétion lactée : 5 l.

29-7-31. — Température 39°8-40°3. 6 l. de lait.

30-7-31. — Température 40°2-40°2. Parasites moins nombreux. Pas de lésions globulaires. Basophilie. 5 l. de lait.

31-7-31. — Température 39°9-39°5. Parasites très rares. Anisocytose peu accusée. Basophilie légère. 4 l. de lait. Mange et rumine.

1-8-31. — A partir du 1^{er} août les parasites disparaissent, les lésions du sang sont de plus en plus discrètes, la sécrétion lactée se rétablit : 12 l. le 11 août, 24 l. le 9 septembre.

Observation V. — Vache Hollandaise, en lactation.

24-7-31. — Début de la maladie : Pas de parasites endoglobulaires. Corps bleus dans le sang. *Antimosane* : 5 g. 6 intraveineux. Température 41°8.

25-7-31. — Température 41°. Sérum glucosé : 1 l. Parasites non rares. Pas de lésions globulaires.

26-7-31. — Température 40°7. *Antimosane* : 2 g. 8.

28-7-31. — Température 39°-41°. 7 l. de lait. Parasites non rares.

29-7-31. — Température 39°7-39°5. 8 l. de lait. Parasites nombreux.

30-7-31. — Température 39°9-39°5. 11 l. de lait. Parasites assez nombreux. Lésions globulaires discrètes.

31-7-31. — Température 39°4-39°5. Parasites moins nombreux.

1-8-31. — Température 39°5. A partir du 1^{er} août les parasites et les lésions globulaires disparaissent. La sécrétion lactée remonte : 22 l. le 11 août, 24 l. le 9 septembre.

Observation VI. — Vache Hollandaise en gestation.

28-7-31. — Parasites extrêmement rares. Pas de lésions globulaires. Température 41°5. *Antimosane* : 5 g. 8.

29-7-31. — Température 40°8-40°8. Parasites très rares. Sérum glucosé 1 l.

30-7-31. — Température 40°6-41°.

31-7-31. — Température 40°9-41°4. Inappétence. Essoufflement. Parasites nombreux. Anisocytose marquée. Basophilie légère.

3-8-31. — Température 39°2. Parasites très rares. Lésions globulaires discrètes.

4-8-31. — Température 39°7. Les parasites ont disparu ainsi que les lésions globulaires et la température redescend vers la normale.

5-8-31. — Avortement au 5^e mois.

11-8-31. — 12 l. de lait, et 15 l. le 9 septembre.

Observation VII. — Taureau Hollandais, né et élevé au Maroc, en stabulation, 2 ans.

27-7-31. — Température 41°5. Parasites très rares. Pas de lésions du sang. *Antimosane* : 5 g. 6.

28-7-31. — Température 39°5. Parasites extrêmement nombreux, plusieurs par globule.

29-7-31. — Température 40°4. Parasites très nombreux. Pas de lésions globulaires. Hématurie. *Antimosane* : 3 g.

30-7-31. — Température 41°. Parasites moins nombreux. Hématurie. Mange et rumine.

31-7-31. — Température 40°. Parasites peu nombreux. Amélioration sensible.

1-8-31. — Température 40°6. Pas de changements.

3-8-31. — Parasites nombreux. Anisocytose. *Antimosane* : 6 g.

4-8-31. — Température 39°5. Lésions globulaires graves. Basophilie. Anisocytose. *Mort le 5.*

Observation VIII. — Génisse Hollandaise, née et élevée au Maroc. Régime : stabulation.

28-7-31. — Parasites très nombreux. Température 41°3. Etat général mauvais. Pronostic très sombre.

29-7-31. — Température 41°6. Parasites très nombreux, plusieurs par globule. Pas de lésions globulaires. Inappétence totale. *Antimosane* : 5 g. 8. *Morte le 30.*

Observation IX. — Vache Hollandaise, pleine de 6 mois, au Maroc depuis 15 mois, maintenue en stabulation.

6-8-31. — Ganglions prépectoraux et inguinaux énormes. Pas de parasites endoglobulaires. Température 41°2. *Antimosane* : 6 g.

7-8-31. — Inappétence. Essoufflement, larmolement. *Antimosane* : 2 g. 8. Pas de parasites endoglobulaires. Température 41°6.

8-8-31. — Température 39°8. Pas de parasites. *Antimosane* : 2 g. 8.

11-8-31. — Température 39°6. Parasites non rares. 1 l. de lait au lieu de 5.

14-8-31. — Température 39°8. Pas de parasites, mais lésions globulaires très accusées. Basophilie. Anisocytose.

17-8-31. — Température n° 6. Parasites assez nombreux.

19-8-31. — *Antimosane* : 5 g. 8. Sérum glucosé, 1 l.

20-8-31. — Parasites non rares. Les lésions globulaires diminuent. Température 40°.

21-8-31. — La température descend à 38°4, les parasites disparaissent. Les lésions globulaires s'atténuent. La guérison s'affirme.

Observation X. — Vache Hollandaise, pleine de 3 mois, maintenue depuis 15 mois en stabulation.

6-8-31. — Réactions ganglionnaires énormes. Pas de parasites endoglobulaires. Température 40°8. *Antimosane* : 6 g.

7-8-31. — Température 40°9. *Antimosane* : 2 g. 8.

8-8-31. — Température 40°6. *Antimosane* : 2 g. 8.

10-8-31. — Apparition des parasites endoglobulaires non rares. Température 39°5.

11-8-31. — Parasites non rares. Température 39°8. 6 l. de lait au lieu de 12.

12-8-31. — Température 38°5. Pas de parasites. Pas de lésions globulaires. Le malade se rétablit peu à peu.

Observation XI. — Vache hollandaise en stabulation depuis 15 mois.

27-8-31. — Température 40°. Parasites très rares.

28-8-31. — *Antimosane* : 5 g. 6 et sérum glucosé : 1 l.

29-8-31. — Température 39°7.

31-8-31. — *Antimosane* : 5 g. 6. Lésions globulaires discrètes. Basophilie. Anisocytose.

1-9-31. — Température 38°2. Pas de parasites. La maladie évolue vers la guérison.

Observation XII. — Taureau Schwytz, importé en janvier 1931, élevé au parcours.

12-8-31. — Parasites nombreux. Température 41°. La maladie évolue lentement. Le taureau n'est traité que le 24-8-31.

24-8-31. — *Antimosane* : 5 g. 6. Température 41°.

25-8-31. — *Antimosane* : 5 g. 6. Température 40°5.

27-8-31. — Température 40°. Pas de parasites, pas de lésions globulaires.

5-9-31. — Température 40°. *Antimosane* : 5 g. 8.

6-9-31. — La température redescend à 39°5, puis diminue régulièrement et la maladie évolue vers la guérison.

Observation XIII. — Taurillon Normand, né et élevé au Maroc.

11-9-31. — Parasites extrêmement nombreux dans le sang. Température 40°8. *Antimosane* : 5 g. 8.

12-9-31. — Température 39°6.

14-9-31. — *Antimosane* : 5 g. 8.

18-9-31. — *Antimosane* : 5 g. 8. La température se maintient au-dessous de 39° et la maladie évolue vers la guérison.

En résumé, 13 bovins (10 vaches et 3 taureaux) ont été traités par l'antimosane : cinq sont morts; huit ont guéri.

Les cinq sujets qui ont succombé ont été traités de façon tardive. Ceux qui ont guéri, ou bien ont été traités de façon précoce avant l'apparition des parasites endoglobulaires, ou dès leur apparition, ou bien présentaient une maladie à évolution lente.

Le petit nombre des observations ne permet pas de conclure de façon catégorique. Cependant étant donné la gravité de la Theilériose, au cours de l'année 1931, il nous semble que l'antimosane n'a pas été étranger à la guérison de 8 sujets sur 13 traités. Les hautes doses administrées (de 17 à 20 g. chez plusieurs sujets) n'ont déterminé ni réactions nuisibles, ni intoxications. L'injection intraveineuse a presque toujours été suivie d'une chute de la température, et d'une amélioration de l'état général.

Il aurait été intéressant de vérifier sur des animaux infectés expérimentalement, et par comparaison avec des animaux témoins, si le hasard ne nous a pas mis en présence d'une série heureuse. Les moyens dont nous disposions ne nous l'ont pas permis.

Laboratoire du Service de l'Elevage du Maroc.

Fusospirochétose et Leishmaniose cutanées,

Par G. DELAMARE et C. GATTI.

S'il nous a été jusqu'ici impossible de déceler des leishmanies dans la fusospirochétose du type de l'ulcère tropical pseudo-membraneux, nous avons trouvé d'innombrables fusospirochètes dans deux ulcères leishmaniques inégalement végétants mais l'un et l'autre tout à fait exempts de fausses membranes et de gangrène.

Le premier de ces cas est celui d'un vieux bûcheron porteur, lors de son entrée dans le service, de deux ulcérations, l'une, déjà ancienne, du pied droit, l'autre, plus récente, de la cloison des fosses nasales.

Au sujet de l'ulcération du pied, le malade dit avoir noté, il y a plus de deux ans, alors qu'il travaillait dans les bois, l'apparition, sur la face interne de son gros orteil droit, d'une papule douloureuse, non prurigineuse. Cette papule se serait excoriée sans vésiculation préalable, donnant naissance à une perte de substance qui peu à peu se serait étendue au dos puis à la face externe du gros orteil, tandis qu'elle se cicatrisait au niveau de son point de départ.

Actuellement, cette ulcération recouvre toute la face externe du gros orteil et empiète un peu sur le dos du pied (fig. 1). Longue de 7 cm., elle atteint une largeur maxima de 3 cm. Le fond, rouge et granuleux, laisse suinter un séro-pus fétide, dans lequel on rencontre quelques leishmanies et une grande quantité de fuso-spirochètes. Une partie de ce pus se concrète sur les bords de l'ulcération où il forme quelques croûtelles; le reste s'écoule dans l'espace interdigital dont il macère l'épiderme. Les bords, rouges et irréguliers, sont tantôt coupés à pic tantôt constitués par des granulations épidermisées. Sur le dos du pied, au voisinage immédiat de l'extrémité postérieure de la perte de substance, on voit un amas de grosses granulations sessiles, non ulcérées et séparées les unes des autres par des sillons profonds. Sur le dos du gros orteil, à côté du bord interne de l'ulcération, on aperçoit une cicatrice blanche, souple, à bords étoilés, entourés d'une zone hyperchromique. Cette cicatrice se prolonge jusqu'à la face interne du gros orteil; elle correspond au segment initial de l'ulcération dont la cicatrisation semble s'être effectuée spontanément. Les douleurs sont médiocres; la mobilisation passive des deux premiers orteils ne les exagère pas. On met en évidence, au niveau de l'ulcération et dans ses environs immédiats, une hypoesthésie tactile, douloureuse et thermique. Les ganglions cruraux droits et gauches sont gros, durs, mobiles et indolents. Les ganglions épitrochléens sont accessibles à la palpation sur les deux bras.

Le tiers antérieur de la face gauche de la cloison nasale est le siège d'une ulcération profonde et arrondie, d'environ 1/2 cm. de diamètre et dont les bords sont hauts, coupés à pic. Le fond rouge et granuleux, est couvert de croûtes qui, en se détachant, provoquent de petits saignements. Cette lésion est douloureuse et obstrue en partie la fosse nasale gauche. Les ganglions nasogéniens ne sont pas tuméfiés.

Le voile du palais, la luette, les amygdales, la paroi postérieure, du pharynx sont normaux. Les viscères sont apparemment sains; l'état général est satisfaisant.

Notre second cas concerne un homme de 42 ans, bûcheron de l'Alto Parana, entré à l'hôpital, le 12 août 1927, pour des ulcérations du pied droit et de la cloison nasale.

En 1908, alors qu'il travaillait dans les bois, cet homme aurait vu apparaître, sur le dos de son pied droit, au niveau d'une blessure incomplètement cicatrisée, un « bouton » peu ou pas prurigineux. Quelques jours après, ce « bouton » se serait excorié, donnant issue à un liquide séreux. La minime perte de substance ainsi constituée se serait ensuite et peu à peu étendue en profondeur et en surface jusqu'à former, au bout de 19 ans d'évolution, le profond et vaste ulcère à cause duquel le malade réclame nos soins. Maintenant, cet ulcère s'étend, sous forme d'une large bande transversale, sur le dos du pied droit (fig. 2). En dehors, il arrive au contact du talon; en dedans, il se termine sous la malléole interne. A prendre en considération sa configuration générale, il est permis de le comparer à un fer à cheval reposant par sa concavité sur le dos du pied, un peu en avant de l'interligne tibio-tarsien. Large d'environ 5 cm., il est long d'à peu près 20 cm. A la partie moyenne et dans le segment interne, le fond est rouge, plat ou parsemé de quelques rares granulations torpides et recouvert d'une sérosité jaunâtre qui, par endroits, se concrète en croûtes plus ou moins adhérentes. Dans le segment externe, le fond est envahi par des végétations papillomateuses, dures, partiellement kératinisées. Grosses comme des lentilles ou des grains de maïs, ces végétations sont séparées par des sillons profonds, remplis d'une sérosité horriblement fétide dans laquelle on aurait antérieurement décelé des leishmanies et où l'on trouve actuellement une grande quantité de fusospirochètes. En dehors de la zone verruqueuse, les bords sont à peu près parallèles, violacés, nets, coupés à pic, surélevés et adhérents. En plusieurs points, des tractus cicatriciels marginaux envahissent le fond de l'ulcère. Aux alentours de celui-ci, il y a une chéloïde, elle aussi, transversale, une hyperchromie légère, diffuse, interrompue par quelques macules achromiques, un œdème dur, élastique. Hyperchromie et œdème s'étendent des orteils au tiers inférieur de la jambe.

En dehors de ce grand ulcère, le pied droit est encore le siège de trois ulcères satellites de petites dimensions. L'extrémité libre du gros orteil est dépourvu d'ongle et, à la place de celui-ci se voit une plaie granuleuse et purulente, à bords irréguliers et décollés. L'extrémité du 5^e orteil dont l'ongle est en partie détruit présente une ulcération du même type. Sur la plante du pied, au voisinage du 3^e orteil, on relève l'existence d'une perte de substance granuleuse et arrondie. Toutes ces lésions sont prurigineuses et occasionnent des douleurs sourdes, continues. Dans tout le territoire du pied malade et rien que dans ce territoire, on relève l'existence d'une hypoesthésie tactile, douloureuse et thermique. Le réflexe plantaire, normal à gauche, est aboli à droite. Les réflexes rotuliens sont physiologiques comme les réflexes iriens.

Le pied sur lequel évoluent ces quatre ulcères est hypertrophié et déformé. L'augmentation notable de ses diamètres antéro-postérieur et transversal s'impose à première vue. A un examen plus attentif, on s'aperçoit que l'hypertrophie et la déformation atteignent leur maximum au niveau des orteils et du talon. Les orteils, plus grands et plus gros que ceux du côté sain, s'écartent en éventail dès qu'ils sont abandonnés



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

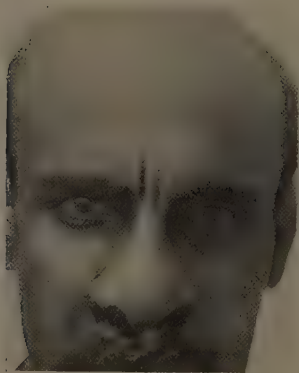


Fig. 4.

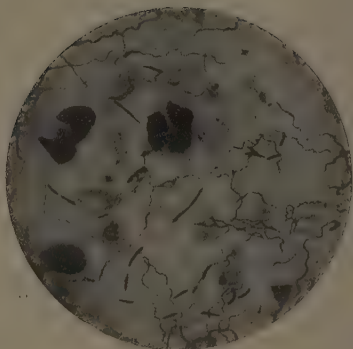


Fig. 5.

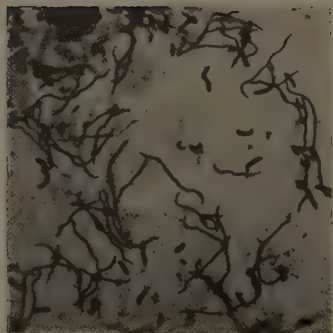


Fig. 6.

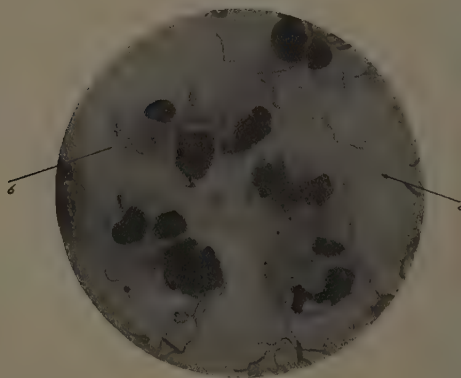


Fig. 7.

à eux-mêmes. Le talon se prolonge tellement en arrière que la jambe paraît s'appuyer sur la partie moyenne du pied dont, par ailleurs, la voûte plantaire est complètement affaissée.

Les mouvements actifs de la tibio-tarsienne sont limités; les mouvements actifs des orteils sont presque nuls, les mouvements passifs très limités.

La radiographie de la face dorsale de l'avant-pied (fig. 3) montre que l'hypertrophie des orteils résulte surtout de l'augmentation de volume des parties molles; seules, en effet, les phalanges du premier orteil sont plus massives qu'à l'état normal; l'extrémité antérieure de la deuxième phalange du gros orteil, celle de la troisième phalange des autres doigts présentent, au contraire, des signes non douteux d'ostéolyse marginale. Les articulations métatarsophalangiennes des troisième, quatrième et cinquième orteils sont distendues et les orteils correspondants, spécialement le cinquième, sont déviés en dehors. Les métatarsiens sont hypertrophiés; le second présente un renflement fusiforme à l'union de ses tiers moyen et postérieur; le cinquième est dévié en dehors. La radiographie de l'arrière-pied établit que si le calcanéum est de grande taille et pourvu de reliefs très accentués, il ne saurait néanmoins être tenu comme seul responsable du mégatalon, dans la genèse duquel intervient également l'infiltration des tissus mous. Le reste du squelette est exempt d'anomalies appréciables bien que le malade se plaigne d'ostéalgies diffuses et du reste assez vagues. L'intégrité des grandes articulations et du système musculaire n'est pas moins certaine. Les ganglions cruraux droits sont un peu gros, durs, mobiles et indolents comme les ganglions gauches. Il n'y a pas d'adénopathies épitrochléenne, axillaire, cervicale.

La cloison nasale, exempte de perforation, présente, sur chacune de ses faces, une ulcération prurigineuse qui se prolonge en avant jusqu'au revêtement cutané (fig. 4). Le fond de ces ulcérations est granuleux et recouvert de croûtes; lorsqu'on enlève ces croûtes, il saigne facilement et laisse échapper un pus fétide, à un moment surinfecté par une myiase et dans lequel on découvre de rares leishmanies. Les bords sont nets, coupés à pic. La lèvre supérieure, rouge et enflée, est recouverte de croûtes et dépourvue de poils à sa partie moyenne. La peau du nez et des joues est érythémateuse et oedématisée. Partout ailleurs, le revêtement cutané est sain. La langue, le voile du palais, la gorge sont normaux. À part une ankylostomiase discrète et une artériosclérose commençante (temporales dures et flexueuses), l'état viscéral et l'état général sont satisfaisants.

Les médications stibice et arsenicale n'ont pas permis d'obtenir la guérison complète des ulcères du pied et du nez.

Chez l'un et chez l'autre de ces malades on est frappé par l'abondance des fusospirochètes et par la rareté relative des leucocytes (polynucléaires pour la plupart en voie de destruction). Les spirochètes (fig. 5) sont des types *vincenti*, *buccalis*, *rigidum*. Les éléments du type *vincenti* sont si nombreux qu'il est nécessaire de diluer beaucoup le matériel pour les isoler relativement sur les frottis. À l'ultra-microscope, les parcelles de pus non dilué se présentent sous l'aspect d'un tissu brillant et ondoyant, et même sur les frottis très dilués, il n'est pas inouï de retrouver par places l'aspect classique en « chevelure ». Ces éléments, aisément colorables par les teintures usuelles, s'em-

pâtent beaucoup sous l'influence du Fontana. Pour s'en rendre compte, il suffit de comparer les figures 5 et 6 qui reproduisent des microphotographies effectuées, au même grossissement, la première sur un frottis coloré au violet de gentiane, la seconde sur un frottis imprégné à l'argent. La plupart des germes spirales ont une à cinq spires inégales, lâches et une ou deux ondulations de rayon variable, mais souvent anguleuses. Quelques-uns d'entre eux appartiennent à la variété droite dans laquelle la spirallation est nulle ou à peine ébauchée (crochet terminal). Les formes en natte ou en 8 de chiffre n'ont rien d'inouï. La longueur varie de 6 à 15 μ . Les extrémités sont quelque peu effilées. Parmi les éléments courts il en est dont les spires sont régulières (fig 7, a) et qui ne laissent pas de rappeler le *dentium*; ils s'en distinguent cependant par leur épaisseur plus grande et par la profondeur moindre de leurs spires. Parmi les éléments de grande taille et non anguleux, il en est qui ne sont pas sans analogies avec le *buccalis*. Leur identification repose sur l'effilement à peu près constant de leurs extrémités et sur leur colorabilité moindre. Les divisions transversales sont nombreuses, les divisions longitudinales rares. Dans certains leucocytes, on décèle de nombreux éléments pelotonnés ou enroulés et des corps annulaires dont la signification nous a jusqu'ici échappée (fig. 7, b).

Les éléments du type *buccalis*, trapus, hyperchromiques et pourvus d'une ou deux extrémités arrondies, sont beaucoup plus rares; il faut parcourir 5 ou 6 et même 7 champs pour en découvrir un.

Les tréponèmes sont bien plus rares encore (on en décèle un dans une vingtaine de champs). Minces, avec des spires assez serrées, ils ne prennent pas les colorants ordinaires, et sont assurément plus voisins du *rigidum* que du *dentium*. Il suffit de les examiner avec l'attention requise pour les distinguer du *pallidum* et du *pertenuis* qui sont plus minces et dont les spires sont à la fois plus profondes, moins régulières et moins serrées.

*
* *

L'élimination du *pallidum* et surtout du *pertenuis* a plus d'intérêt, on le conçoit sans peine, dans le second que dans le premier des cas dont il vient d'être question. Celui-ci, classique à tous égards, ne saurait prêter à confusion avec une manifestation syphilitique ou pianique, ni même laisser soupçonner l'existence d'un hybride leishmanio-syphilitique ou pianique. Celui-là, par contre, est anormal tant à cause de la mégalo-podie

que de l'ostéopathie révélée par la radiographie. Il est entendu que certains pieds verruqueux leishmaniques présentent une augmentation de volume parfois notable, mais cette augmentation de volume est sous la dépendance à peu près exclusive du développement des végétations superficielles et non, comme chez notre malade, de l'hypertrophie des parties molles sous-cutanées. On sait, d'autre part, que la dactylite à forme de *spina ventosa* de ARIAS ARANDO et ROSA (1) comporte une ostéomyélite raréfiante ou une ostéite chronique condensante, mais ces altérations osseuses, d'ailleurs très rares, diffèrent sensiblement de celles enregistrées chez notre malade où l'ostéolyse marginale de l'extrémité libre des phalanges coïncide avec l'hyperostose métatarsienne (métatarsien en fuseau).

Que le second de ces cas soit considéré, avec ou sans réserves, comme une leishmaniose ulcéro-végétante comportant une hypertrophie du pied et des déterminations osseuses, la présence des fusospirochètes sur les pertes de substance des deux patients est, croyons-nous, digne de remarque, car elle établit de manière indiscutable que la symbiose de VINCENT peut surinfecter une plaie leishmanique, sans nécessairement conférer à celle-ci, le caractère pseudo-membraneux ou gangréneux ni la forme arrondie de l'ulcère tropical.

Triatoma geniculata agent de transport de *T. Cruzii*.

Nouveaux cas de fièvre de Malte en Argentine,

— Par SALVADOR MAZZA.

Une lettre de CÉSAR PINTO, savant spécialiste de Rio de Janeiro, m'a apporté la détermination d'un triatome (*Vinchuca* en espagnol) que j'ai rencontré avec mon élève le docteur ROMANA à Florencia, petite agglomération du Nord de la Province de Santa Fé. Il s'agit justement de *T. geniculata* que CHAGAS regarde comme l'agent de transport de tatou à tatou et qui vit dans les terriers de ces animaux. Dans un travail qui paraîtra dans les comptes rendus de la VII^e Réunion de la Société médicale du Nord, nous avons indiqué que l'infection spontanée par *T. Cruzii* est fréquente chez *Dasypus novemcinctus*, tatou de Florencia (3 malades

(1) Sexta Reunion de la Sociedad Argentina de Patologia Regional del Norte, p. 460.

sur 8 animaux examinés), alors que nous n'avons rencontré qu'un seul animal infecté sur plus de 250 examinés jusqu'alors à Jujuy, tous de l'espèce *Chaetophractus vellerosus vellerosus*.

Dernièrement, avec le docteur ROMANA, nous avons rencontré spontanément infectée une sarigue (*Didelphus paraguayensis*) sur 6 examinées et un exemplaire de *Lutreolina crassicaudata paranalis*, le seul recueilli dans la région de Florencia, alors que sur 8 *D. paraguayensis* nous n'en avons pas trouvé un seul à Jujuy.

L'existence de *T. geniculata*, pour la première fois reconnue dans le pays, expliquerait la fréquence de l'infection à Florencia sur les tatous et autres animaux participant aux mêmes mœurs et piqués par les mêmes insectes. La preuve reste pourtant à en établir.

Les formes de division du trypanosome dans le muscle cardiaque des sarigues sont celles qui ont été communément observées sur les animaux d'expérience.

D'autre part, l'observation attentive de nombreuses coupes histologiques provenant de souris blanches, inoculées en série pour conserver le virus retiré des déjections de triatome, m'ont permis de reconnaître la présence de cellules (gigantocytes kystiques) renfermant les formes leishmania qu'au début nous croyions spéciales au cœur de tatou spontanément infecté et au cœur de chien inoculé avec une race de trypanosomes de tatou.

Nous avons vu de même que les gigantocytes kystiques se trouvent chez le tatou expérimentalement infecté dans le cœur mais aussi dans divers organes (rate, bronches, etc.).

Je m'occupe en ce moment de recherches sur la fièvre de Malte dont nous avons trouvé un gros foyer dans la province de Tucuman et un autre dans la province limitrophe de Catamarca. Celui-ci s'est développé dans un endroit presque inaccessible, très éloigné des autres foyers et de la province de Mendoza où ont été signalés des cas. J'ai dû m'y rendre en avion. Je suis en possession de deux souches de *Brucella melitensis*.

Le tubage duodénal dans les distomatoses hépatiques
à *Clonorchis Sinensis*. — Essais thérapeutiques,

Par F. TOULLEC et M. RIOU.

Par une note antérieure, nous avons, dans ce *Bulletin*, montré l'intérêt du tubage duodénal dans le diagnostic et le contrôle thérapeutique des affections à *Clonorchis sinensis* si fréquentes chez nos indigènes d'Extrême-Orient.

Une communication de BACIGALUPO nous a appris que ce procédé de diagnostic avait déjà été utilisé par lui dès 1927, pour la détermination du parasitisme des voies biliaires par *Fasciola hepatica*.

MORENAS a récemment signalé à la *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon* l'utilité du tubage duodénal dans les affections parasitaires de l'intestin et des voies biliaires.

Nous voudrions aujourd'hui apporter les résultats d'ensemble des observations faites sur 16 tirailleurs Indochinois, porteurs de *Clonorchis sinensis* décelés par le tubage duodénal. Sur ces 16 porteurs de *Clonorchis*, 3 d'entre eux seulement présentaient un petit ensemble symptomatique d'origine parasitaire probable :

Un cas de crises hépatiques sans hépatomégalie ;

Un cas d'hépatomégalie moyenne avec crises épigastralgiques sans horaire défini ;

Un cas de crise douloureuse cholécystique avec subictère. Aucun de ces trois malades ne présentait de signes d'insuffisance fonctionnelle du foie.

Les autres sujets étaient des malades soignés dans notre service pour d'autres motifs : tuberculose pulmonaire, néphrite avec syndrome lipoïdique, troubles digestifs divers sans signes hépato-biliaires. La formule leucocytaire de quatre d'entre eux montrait une éosinophilie à 8,10 et 26 o/o, mais cette éosinophilie ne pouvait être rapportée à la seule infestation distomienne, ces sujets étant en même temps porteurs de trichocéphales et d'ankylostomes, polyparasitisme d'ailleurs très fréquent.

Cette pauvreté symptomatologique de l'infestation distomienne ne pouvait nous surprendre, puisque nous observions des sujets sélectionnés, vivant en France à l'abri des réinfestations. De plus, nous savons que, suivant la loi commune aux helminthiases, le parasitisme distomien peut se manifester par de simples troubles épisodiques légers coupant de longues pha-

ses silencieuses pendant lesquelles les porteurs restent apparemment sains. Nous savons aussi que ces troubles épisodiques ne sont pas toujours fonction de l'intensité de l'infestation, du nombre des vers hébergés.

Le plus sain de nos porteurs présentait, dans le culot de centrifugation de sa bile B, une trentaine d'œufs par champ microscopique.

* *

Sur ces petits malades et porteurs, nous avons, sous le contrôle d'examen de la bile extraite par tubage, entrepris divers essais de déparasitisation :

1° Quatre cas ont été traités par la *filicine*, méthode préconisée par GUILLON. La filicine, mélangée à du calomel, a été donnée à la dose de 16 capsules (filicine DAUSSE), cure suivie d'un purgatif salin.

2° Cinq cas ont été traités par le *benzol*. Le benzol a d'abord été donné en gouttes, jusqu'à 120 gouttes par jour pendant 8 jours; puis sous forme de spécialité (Vitan) très utilisée en médecine vétérinaire surtout en Bulgarie (Association de benzol, essence de térébenthine, alcool camphré).

3° Trois cas ont été traités par des cures d'*émétique* en injections intraveineuses de la solution au centième.

4° Deux cas ont été traités à l'*huile de chenopodium*, LXXV gouttes dans 30 g. d'huile de ricin.

5° Deux cas ont été traités par le *thymol* (3 g.) après échec de la médication précédente.

6° Deux cas ont été traités à la phénolphtaléine tétraïodée.

Ces divers essais ne nous ont donné que des résultats négatifs. Les sondages pratiqués un mois après l'administration médicamenteuse ont montré des quantités d'œufs dans la bile sensiblement égales à celles observées avant le traitement. Nous nous proposons de continuer ces essais par le violet de gentiane, récemment préconisé par FAUST contre les infestations à *Clonorchis*.

Cette négativité de nos résultats thérapeutiques s'opposent à ceux obtenus en médecine vétérinaire. Nous les avons communiqués au Professeur HENRY de l'Ecole d'Alfort qui a bien voulu attirer notre attention sur la discrimination qu'il convient de faire entre les trématodes hématophages et les autres :

Si l'extract éthéré de fougère mâle, le tétrachlorure de carbone, le benzol, sont utilisés avec succès contre *Fasciola hepatica*, ver hématophage possédant des ramifications intestinales nombreuses, — ces médicaments sont, par contre, sans

action sur *Dicrocoelium dendriticum* ou *lanceolatum*, dont le système digestif est beaucoup moins développé et qui ne se nourrit que de mucus ou de bile. *Clonorchis sinensis* semble apparenté au *Dicrocoelium* par son mode d'alimentation.

Ce serait peut-être là la raison de la difficulté de la thérapeutique des infestations à *Clonorchis*. Au point de vue symptomatique, en particulier dans les cas d'obstruction des voies biliaires par les petites douves, le drainage par tubage duodénal nous paraît une des thérapeutiques symptomatiques les plus sûres.

*Ecole d'application du Service de Santé
du Corps Colonial Marseille.*

The Serum Globulin in Human Schistosomiasis,

by MOHAMMED BEY KHALIL M. R. C. P.

Prof. of Parasitology, Faculty of Medicine Cairo,
and Director Research Institute and Endemic Diseases Hospital,
Public Health Department, Cairo.

and Dr ALI HASSAN.

Ph. D. Liverpool, Biochemist, Research Institute,
Public Health Department, Cairo.

BRAHMACHARI (1917) whilst studying some blood reactions, observed that when a few drops of a kala-azar serum were added to excess of distilled water, a copious precipitate was formed, while normal serum produced only a very faint cloud. He considered this reaction to be due to the precipitation of a globulin-like substance, and the test was termed the globulin test. He further noted that if only two or three volumes of distilled water were added to the serum, the precipitate appeared almost exclusively in kala-azar sera.

LATER, SPAKMAN 1921 noticed that when a drop of formalin is added to 1 cm³ of serum from a kala-azar patient, it jellied in a few seconds and became opaque. This phenomenon was further studied by NAPIER (1921, 22 and 23), who thoroughly tested it, and utilized it clinically in the diagnosis of kala-azar.

As the white opacity is really the characteristic criterion for the test, NAPIER suggested that it should be termed the « Aldehyde reaction », thereby avoiding any confusion of this

reaction with the formol-gel test originally proposed by GATÉ and PAPACOSTAS (1920) for syphilis.

The actual chemistry of the test is not yet definitely known. MANY workers on the subject (7,8 and 9) ascribe the gel-formation to the increased euglobulin content of the serum in kala-azar patients. LLOYD and PAUL (1928) in their investigations of the formol-gel mechanism in kala-azar came to the following conclusions :

a) That the formation of a white gel with formalin appears always to be associated with a high globulin content, possibly always with a high euglobulin content.

b) That the formol-reacting mechanism in kala-azar is of a double nature. One factor is specific, and is associated with the euglobulin fraction, and the other of which is non-specific and is associated with the pseudoglobulin plus albumin fraction, and can be supplied from normal serum.

c) They suggest that a special euglobulin is present in kala-azar.

The white gel-formation, while a very useful clinical test when properly supplied, is not absolutely characteristic of kala-azar.

THUS, LAL (1924) applied the test to 19 *Schistosoma hæmatobium* sera. He found that three cases yielded +++, one ++ one + according to Napier's standards.

He stated that the formol-gel test was positive in some cases of *Schistosoma hæmatobium* infection, but the number of cases examined was too small to allow of any generalization or to throw a definite light on the subject.

FAUST and MELENEY (1924) in their study upon *Schistosoma japonicum* cases found out that :

a) A high percentage of the sera examined gave a positive aldehyde test.

b) The serum globulin is greatly increased and is equal to that in kala-azar.

c) That the aldehyde test would not supersede faecal diagnosis, but that it might prove valuable in estimating the efficacy of drug treatment in *Schistosoma japonicum* infections.

The object of the present paper is to make a detailed study of the serum proteins in *S. hæmatobium* and *S. mansoni* infections. It was suspected by one of us that the aldehyde test may be associated with splenomegaly and so the condition of that organ was carefully ascertained.

TECHNIQUE

The patients were thoroughly examined clinically, and a careful examination of their faeces and urine was carried out.

THE SPLEEN

The size of the spleen is reported in this paper in the following manner :

— = Spleen not palpable.

+ = Spleen palpable or one finger below costal margin.

++ = Spleen more than one finger below costal margin.

All sera reported here were non kala-azar sera. Blood was drawn from the vein into a dry sterile centrifuge tube, and was left to coagulate and for the serum to separate. The tubes were then centrifugalized at a high speed, and the clear serum was separated.

1° *The serum globulin test (Brahmachari).* — 0,5 cm³ of the serum is placed in a small test-tube and 1,5 cm³ of distilled water is added, the tube is inverted several times and set aside. An immediate definite clouding of the tube indicates a positive test. Sedimentation of the flocculent precipitate within two hours is marked ++, in five hours +, turbidity without sedimentation +, and a clear tube was marked.

2° *The Aldehyde (formol-gel) test.* — 0,05 cm³ formalin (30 o/o formaldehyde — B. D. H.) is added to 1 cm³ of the serum in a small test-tube, the tube was shaken and left at room temperature. In carrying out the aldehyde test we have noticed — as did other workers — that the gel-formation and opacity did not exactly correspond; thus, some of the sera acquire a certain degree of opacity but no definite jellification occurs in 24 hours. We employed for both opacity of gel-formation the following signe :

+ = Complete within 24 hours.

± = Slight within 24 hours.

— = Negative within 24 hours.

In another column of the tables Napier's standards were employed whenever the result corresponded; otherwise a blank was left against such sera.

SERUM PROTEINS ESTIMATION

The total nitrogen of the serum was estimated by the micro KJELDAHL method. For the estimation of the non protejn nitrogen the proteins were precipitated by using :

- 1 volume serum ;
- 8 volumes distilled water ;
- 1 volume $\frac{2}{3}$ normal sulphuric acid, and ;
- 1 volume 10 o/o sodium tungstate.

The micro method of HOWE (1921) was used for the estimation of albumin, total globulin, and pseudoglobulin. All precipitations and filtrations were carried out at 37° C.

Controls were used to ensure the purity of all the reagents employed :

1° *The globulin and aldehyde tests.* — The aldehyde and globulin tests were performed on 160 sera ; these sera could be classified as follows :

- a) 60 sera from *Bilharzia* patients with normal spleens.
- b) 50 sera from *Bilharzia* patients with enlarged spleens.
- c) 45 sera from patients with enlarged spleens, while their fæces and urines did not contain *Bilharzia* ova.

Out of the 160 sera examined, eleven gave a definitive positive aldehyde test according to NAPIER's standards. This constitutes about 7 o/o of the total sera examined (for details see table I).

Thirty one sera showed neither jellification nor opacity.

Sixteen sera could not be classified according to NAPIER's standards.

The rest of the sera set to a jelly which was either clear or showed a certain degree of opacity.

The globulin test practically corresponded with the aldehyde test (see table I).

The aldehyde test, as judged by NAPIER's standards is positive in some cases of human Schistosomiasis. The number of cases which gave a definite positive reaction is small and constitutes about 7 o/o of the total sera examined.

The majority of the cases which gave a positive test, appears to be cases with enlarged spleen.

It also appears that the activity of the worms as judged by the presence of the eggs in the excreta has no bearing on the test. NAPIER in his work on kala-azar states that the change in the blood in kala-azar is probaly not brought about by the direct action of the parasite on the blood but by the altered metabolism due to the action of the parasite on the various organs of the body.

2° *Quantitative Estimations.* — We had the opportunity of estimating quantitatively the different proteins of the sera of some of the positive cases reported in table I. Such sera were found to be associated with a high globulin content, the ratio of glo-

TABLE I. — Cases with positive aldehyde Test.

Case N°	History	Spleen	Urine	Faeces	Globulin Test	Gel. Formation	Opacity	Napier's Sign
I	Spleen previously removed for splenomegaly. Liver + Patient had temperature	++	—	—	+	+	+	++
II		—	—	—	+	+	+	++
III	Girl 8 years old, had temperature of 38° C for 3 days, Liver +	—	haem.	—	+	+	+	++
IV		++	—	<i>S. mansoni</i> & <i>Ancyl.</i>	+	+	+	++
V	Liver +	++	—	<i>S. mansoni</i>	+	+	+	++
VI	Dysenteric attacks, Pus and R. b. cs. in urine	++	—	<i>S. mansoni</i>	+	+	+	++
VII	Liver +	++	—	<i>Ancyl.</i> & <i>Trich.</i>	+	+	+	++
VIII	Liver + Urine contains pus and R. b. cs.	++	—	—	+	+	+	++
IX		++	—	<i>S. mansoni</i>	+	+	+	++
X	Liver + Haemic murmur, Urine contains R. b. cs.	++	—	—	+	+	+	+
IX	Liver +	++	haem.	<i>S. haem.</i> <i>S. mans.</i> <i>Ancyl.</i> <i>Ascaris</i>	+	+	+	+

bulin to albumin is high, and the euglobulin is greatly increased. This agrees with the investigations of RAY (1924) and LLOYD and PAUL (1928-29) on their work on kala-azar.

Quantitative Estimation of the Serum Proteins : Normal Blood :

Case I : ABDEL AAL BAYOUMI HASSAN, male, Policeman, age 36 years.

No previous history of *Bilharzia*.

Lungs : normal	Heart : normal
Abdomen : Spleen : normal	Liver : normal
Urine : no ova	Faeces : no ova

Case II : A. HASSAN, male, Research Institute, age 33 years.

Formerly had *S. haematobium* infection and was treated 14 years ago.

Lungs : normal	Heart : normal
Abdomen : Spleen : normal	Liver : normal
Urine : no ova	Faeces : no ova

Case III : ABDEL HADI EL HIFNAWI, male, Research Institute, age 36 years.

Formerly had *S. haematobium* infection and was treated 8 years ago.

Lungs : normal	Heart : normal
Abdomen : Spleen : normal	Liver : normal
Urine : an occasional R. b. c., no ova	Faeces : no ova

Case IV : IBRAHIM ZAKI, male, age 20 years.

No previous history of *Bilharzia*.

Lungs : normal	Heart : normal
Abdomen : Spleen : normal	Liver : normal
Urine : no ova	Faeces : no ova

Case V : Mme BETACHE, female, age 48 years.

No previous history of *Bilharzia*.

Lungs : normal	Heart : slight hypertrophy
Abdomen : Spleen : normal	Liver : slightly enlarged
Urine : no ova	Faeces : no ova

Case VI : Dr. SALAH EL DIN NASSIF, male, Faculty of Medicine, age 29 years.

No previous history of *Bilharzia*.

Lungs : normal	Heart : normal
Abdomen : Spleen : normal	Liver : normal
Urine : no ova	Faeces : no ova

Normal Blood. — Results are given in Grms of Nitrogen per 100 cm³ Serum.

Case N ^o	Urine	Faeces	Spleen		Glob. Test	Aldehyde Test			Serum total N	Protein N	Non- Protein N	Album N	Glob. N	Eugl. N	Pseud. glob. N	Wasser.
						Gel. form.	Opacity	Napier's stand.								
I	—	—	—		—	+	—	(—)	1,31	1,265	0,045	0,767	0,498	0,031	0,467	—
II	—	—	—	Had haem. infection 15 years age & was treated c Emetine	—	—	—	—	1,148	1,115	0,033	0,715	0,40	0,036	0,364	—
III	—	—	—	Had haem. infection 8 years age & was treated c Tartar ephe- tic	—	—	—	—	1,137	1,11	0,027	0,691	0,419	0,037	0,382	—
IV	—	—	—		—	—	—	—	1,2	1,162	0,038	0,682	0,48	0,04	0,44	—
V	—	—	—	Liver sli- ghtly enlar- ged	—	—	—	—	1,137	1,087	0,05	0,711	0,376	0,024	0,352	—
VI	—	—	—		—	—	—	—	1,131	1,103	0,028	0,742	0,361	0,016	0,345	—

Case V : FARAG ABDALLA FARAG EL SHINAWI, male, age 26 years.

Lungs : normal	Heart : normal
Abdomen : Spleen : normal	Liver : normal
General Weakness.	
Urine : <i>Schistosoma haematobium</i> ova	Faeces : <i>Schistosoma man-</i>

soni ova

Case VI : MOHAMMED IBRAHIM OMAR, male, age 25 years.

Lungs : normal	Heart : normal
Abdomen : Spleen : normal	Liver : normal
Urine : <i>Schistosoma haematobium</i> ova	Faeces : <i>Schistosoma man-</i>

soni ova

Case VII : AHMED MOHAMMED ABU SAMAHA, male, Policeman, age 21 years.

Lungs : normal	Heart : normal
Abdomen : Spleen : normal	Liver : normal
Urine : <i>Schistosoma haematobium</i> ova	Faeces : <i>Schistosoma man-</i>

soni ova

Case VIII : MOHAMMED IBRAHIM MOHAMMED, male, age 17 years.

Lungs : normal	Heart : normal
Abdomen : Spleen : normal	Liver : normal
Urine : <i>Schistosoma haematobium</i> ova	Faeces : no ova

Case IX : AHMED EL SAWI, male, age 23 years.

Lungs : normal	Heart : normal
Abdomen : Spleen : normal	Liver : normal
Urine : no ova	Faeces : <i>Schistosoma man-</i>

soni ova

Case X : ABDEL GAFFAR BASTOUNI, male, age 50 years.

Diarrhoea, very frequent streaked with blood, 8 months duration.
general weakness.

Lungs : normal	Heart : normal
Abdomen : Spleen : normal	Liver : normal
Urine : no ova	Faeces : <i>Schistosoma man-</i>

soni ova

Case XI : HAMDAN ABDALLA, male, age 20 years.

Lungs : normal	Heart : normal
Abdomen : Spleen : normal	Liver : normal
Urine : <i>Schistosoma haematobium</i> ova	Faeces : no ova

Case XII : HASSAN GOMAA ALI, male, age 40 years.

Patient very weak and anaemic, Haemoglobin 40 (Tallg.).

Lungs : Bronchitis	Heart : murmur
Abdomen : Spleen : normal	Liver : normal
Urine : <i>Schistosoma haematobium</i> ova	Faeces : <i>Ancylostoma</i> , very

heavily infected.

Bilharzia Cases with Normal Spleen. — Results given in Grms of Nitrogen per 100 cm³ Serum.

Case No.	Urine	Faeces	Spleen	Glob. Test	Aldehyde Test			Serum T. N	Protein N	Non-Protein N	Album N	Glob. N	Eugl. N	Pseud. glob. N.	Wasser.
					Gel. For.	Opacity	Napier's Stand.								
I	H.	A.	—	—	—	—	—	1,194	1,156	0,038	0,65	0,506	0,051	0,455	—
	H.	A., As.	—	—	—	—	—	1,230	1,207	0,023	0,667	0,540	0,050	0,490	—
III	H.	A.	—	—	+	±	(±)	1,280	1,240	0,040	0,650	0,500	0,060	0,530	++
IV	H.	A.	—	—	—	—	—	1,190	1,160	0,030	0,640	0,520	0,070	0,450	—
V	H.	—	—	—	+	—	(—)	1,370	1,338	0,032	0,763	0,575	0,149	0,426	—
VI	H.	M.	—	±	+	±	(—)	1,204	1,174	0,030	0,604	0,570	0,080	0,490	—
VII	H.	M.	—	±	+	±	(±)	1,209	1,273	0,026	0,601	0,582	0,162	0,420	—
VIII	H.	—	—	—	+	—	(—)	1,232	1,206	0,026	0,668	0,538	0,039	0,499	—
IX	—	M.	—	±	+	—	(—)	1,299	1,268	0,031	0,736	0,532	0,123	0,409	—
X	—	M.	—	±	+	±	±	0,856	0,816	0,040	0,184	0,632	0,070	0,562	—
XI	H.	—	—	—	—	—	—	1,299	1,275	0,024	0,738	0,537	0,064	0,473	—
XII	H.	A.	—	—	—	—	—	1,05	1,000	0,05	0,522	0,478	0,053	0,425	—

H. = *hematobium*
M. = *mansonii*
A. = *Ancylostoma*
As. = *Ascaris*

*Bilharzia Cases with Normal Spleen.**Results are expressed in Grms per 100 cm³ Serum.*

Case N°	Total Proteins	Albumin	Globulin	Euglobulin	Globulin/albumin ratio	o/o Euglob. in total Globulin
I	7,225	4,063	3,163	0,319	0,778	10,1
II	7,544	4,169	3,375	0,313	0,809	9,2
III	7,750	4,063	3,688	0,375	0,907	10,1
IV	7,250	4,000	3,250	0,438	0,812	13,4
V	8,363	4,769	3,594	0,931	0,753	20,6
VI	7,338	3,775	3,563	0,500	0,943	14,0
VII	7,957	4,319	3,638	1,013	0,842	27,0
VIII	7,538	4,175	3,363	0,244	0,805	7,2
IX	7,925	4,600	3,325	0,769	0,722	23,1
X	5,100	1,150	3,950	0,438	3,430	11,0
XI	7,969	4,613	3,356	0,400	0,727	11,9
XII	6,250	3,263	2,988	0,331	0,915	11,0
Average.	7,350	3,913	3,438	0,506	1,037	14,1

In the above twelve case of *Bilharzia* with normal spleen, except case n° X (which will be discussed later), the total amount of the serum proteins do not vary much from normal.

The total globulins are increased, hence the globulin/albumin ratio is increased.

The percentage of euglobulin in total globulin, which in normal serum constitutes 7-8 o/o, is increased to about 14 o/o.

Case n° X is a *S. mansoni* patient who suffered from diarrhoea for eight months and general debility. The total proteins of this serum are very low as the albumin contents.

The total globulins are increased, and the globulin/albumin ratio is very high.

Cases with Enlarged Spleen and their Urine and Faeces contain Bilharzia Ova.

Case I : ABDEL MAKSOUD ABUL ENEIN, male, age 25 years.

Swelling in the abdomen which caused discomfort during work.

Abdomen : ascites with little fluid.

Spleen : + 3 fingers below costal margin.

Liver : — 3 fingers below costal margin.

Urine : *Schistosoma haematobium* ova.

Faeces : Ova of *Schistosoma haematobium*, *Sch. mansoni*, *Ancylostoma* and *Ascaris*.

Case II : KHALIFA SALEM, male, age 23 years.

Four years discomfort after meals, left hypochondrin region began to become painful and swollen, passage of some blood with stools.

Lungs : normal

Heart : normal

Abdomen : Spleen : + 4 fingers below costal margin.

Liver : + 4 fingers below costal margin.

Urine : *Schistosoma haematobium* ova.

Faeces : *Schistosoma mansoni* and *Ancylostoma* ova.

Case III : SADIK ABDEL MAWLA, female.

Pain and swelling of left hypochondrium three years old.

Lungs : slight crepitations

Heart : irregular heart beat.

Abdomen : Liver : + 8 fingers below costal margin.

Spleen : + to iliac bone and medially to umbilicus.

Urine : no ova

Faeces : *Schistosoma mansoni* ova.

Case IV : ABDEL FATTAH EL SAYED, male, age, 22 years.

Four months history of diarrhoea, 6-10 motions a day.

Lungs : normal

Heart : haemic murmur

Abdomen : Spleen : + 3 fingers below costal margin.

Liver : + 2 fingers below costal margin.

Urine : *Schistosoma haematobium* ova

Faeces : no ova

Case V : KHALIL DAWOOD, male, age 30 years.

Swelling and pain of left side two years old, discomfort after meals.

Lungs : normal

Heart : reduplicated second beat.

Abdomen : Spleen : 6 fingers below costal margin.

Liver : +.

Abdomen wall oedematous with dilated veins Ascitis.

Urine : *Sch. haematobium* ova

Faeces : R. b. cs. and miracidium.

Case VI : FARIDA MOHAMMED KHATTAB, female.

Five years history of pain and discomfort over epigastrium and left hypochondrium especially after meals. Six months frequency of stools mixed with blood at end

Lungs : slight crepitations

Heart : initial systolic murmur.

Abdomen : Spleen : + to iliac bone.

Liver : 3 fingers below costal margin.

Urine : no ova

Faeces : *Schistosoma mansoni* ova.

Case VII : HASSANEIN MOHAMMEN, male, age 48 years.

Two years history of general weakness.

Lungs : normal

Heart : presystolic murmur.

Abdomen : Spleen : + 6 fingers below costal margin.

Liver : + 3 fingers below costal margin.

Urine : no ova

Faeces : *Schistosoma mansoni* ova.

Case VIII : EL SAYED ABDALLAH ABUL NAGA, male, 54 years.

General weakness.

Lungs : Bronchitis

Heart : normal

Bilharzia Cases with Enlarged Spleen. — Results are given in Grms of Nitrogen per 100 cm³ Serum.

Case No.	Urine	Faeces	Spleen	Glob. Test.	Aldehyde Test			Serum Total N	Serum Protein N	Serum Non-Protein N	Album.	Glob.	Eugl.	Pseud. glob.	Vassal.
					Gel. For.	Opacity	Napier's Sign								
I	H.	H. M. A. As.	++	+	+	±	(±)	1,226	1,199	0,027	0,568	0,631	0,148	0,483	—
II	H.	M. A.	++	±	+	±	(±)	1,197	1,166	0,031	0,601	0,565	0,098	0,467	—
III	—	M.	++	±	+	±	(±)	1,310	1,253	0,057	0,682	0,571	0,16	0,411	—
IV	H.	—	++	—	—	±	(±)	1,085	1,045	0,04	0,45	0,595	0,128	0,467	—
V	H.	—	++	±	+	±	(±)	1,068	1,018	0,05	0,423	0,595	0,138	0,457	—
VI	—	M.	++	±	+	±	(±)	1,182	1,122	0,06	0,551	0,571	0,12	0,451	—
VII	—	M.	++	—	+	±	(±)	1,324	1,204	0,03	0,621	0,673	0,074	0,599	++
VIII	H.	H. M. A. As.	++	+	+	±	+	1,35	1,31	0,04	0,4	0,91	0,35	0,560	—
IX	H.	M.	++	±	+	±	(—)	1,313	1,273	0,04	0,647	0,626	0,126	0,500	±

H. = *hematobium* A. = *Ancylostoma*
M. = *mansoni* As. = *Ascaris*

Abdomen : Spleen : + 2 fingers below costal margin.

Liver : + 2 fingers below costal margin.

Urine : *Schistosoma haematobium* ova.

Faeces : *S. haematobium*, *S. mansoni*, *Ancylostoma*, *Ascaris*.

Case IX : ABDEL AZIZ ALI ASHMAWI, male, age 31 years.

General weakness.

Lungs : normal.

Heart : normal

Abdomen : Spleen : 2 fingers below costal margin.

Liver : +.

Urine : *Schistosoma haematobium* ova.

Faeces : *Schistosoma mansoni* ova.

Bilharzia Cases with Enlarged Spleen.

Results are expressed in Grms per 100 cm³ serum.

Case No	Total Proteins	Albumin	Globulin	Euglobulin	Globulin/albumin ratio	o/o Euglob. in total globulin
I	7,494	3,550	3,944	0,925	1,110	23,4
II	7,287	3,756	3,531	0,613	0,940	17,3
III	7,832	4,263	3,569	1,000	0,837	28,0
IV	6,532	2,813	3,719	0,800	1,320	21,7
V	6,363	2,644	3,719	0,863	1,400	23,2
VI	7,013	3,444	3,569	0,750	1,030	21,0
VII	8,087	3,881	4,206	0,463	1,090	11,0
VIII	8,188	2,500	5,688	2,188	2,275	38,4
IX	7,957	4,044	3,913	0,788	0,967	0,1
Average.	7,383	3,433	3,984	0,932	1,219	22,6

In the above nine *Bilharzia* cases with enlarged spleen, the total amount of serum proteins do not vary much from normal.

The total globulins are highly increased. The globulin/albumin ratio is about 1.22 which is more than double the normal ratio.

The percentage of euglobulin in total globulin is still further increased, and constitutes about 23 o/o of the total globulin.

Cases with enlarged spleen, while their faeces and urines contain no Bilharzia ova.

Case I : EL SAYED EL SAYED MEHRIZ, male, age 45 years.

Gave no history of *Bilharzia*.

Lungs : normal

Heart : haemic murmur

Abdomen : Spleen : + 4 fingers below costal margin.

Liver : +.

Urine : few red blood corpuscles.

Faeces : no ova.

Cases of Enlarged Spleen. — Results are given in Grms of Nitrogen per 100 cm³ Serum.

Case No	Urine	Faeces	Spleen		Glob. Test.	Aldehyde Test			Serum Total Nitr.	Protein N	Non-Protein N	Album. N	Glob. N	Engl. N	Pseud. glob. N	Wasser.
						Gel. For.	Opacity	Napier's Stand								
I	—	—	++	Liver + Heart hæmic murmur No history of Bilharzia	++	+	+	++	1,37	1,32	0,05	0,42	0,90	0,45	0,45	—
II	—	—	++		—	+	—	(—)	1,084	1,056	0,028	0,476	0,58	0,185	0,395	—
III	—	—	++	Liver + Suspected liver tumour	±	+	±	(±)	1,19	1,161	0,029	0,601	0,56	0,112	0,448	—
IV	—	—	++	Liver + Suspected T. Malaria film twice neg.	—	±	±		0,913	0,879	0,034	0,505	0,374	0,106	0,268	—
V	—	—	++		±	+	±	(±)	1,176	1,138	0,038	0,53	0,668	0,162	0,446	—
VI	—	—	++	Spleen greatly enlarged	+	+	±	(±)	1,159	1,121	0,038	0,6	0,521	0,19	0,331	—

Case II : ATTIA IBRAHIM, male, age 45 years.

One year and a half duration of discomfort of left hypochondrium.

Lungs : normal Heart : normal

Abdomen : Spleen : + down 3 fingers below umbilicus.

Urine : no ova Faeces : no ova.

Case III : NIFISA AHMED SALAMA, female, age 22 years.

Two months duration of fever setting in every other day and accompanied by rigors three years ago, one year duration of pain of hypochondriac region (left) and discomfort after meals, more than one year amenorrhoea.

Lungs : normal Heart : normal

Abdomen : Spleen : + 3 fingers below costal margin.

Liver : + 2 fingers below costal margin.

Great big superficial dilated veins over abdominal wall, case suspected of having a liver tumour.

Urine : no ova Faeces : no ova

Cases with enlarged spleen, while their faeces and urines contain no Bilharzia ova.

Results are expressed in Grms per 100 cm³ Serum.

Case No	Total Proteins	Globulin	Albumin	Euglobulin	Globulin/albumin ratio	o/o Euglob. in total globulin
I	8,250	5,625	2,625	2,813	2,140	50,0
II	6,600	3,625	2,975	1,156	1,121	31,8
III	7,256	3,500	3,756	0,700	0,531	20,0
IV	5,494	2,338	3,156	0,663	0,742	28,3
V	7,113	3,800	3,313	1,013	1,140	26,6
VI	7,006	3,256	3,750	1,188	0,868	36,4
Average.	6,953	3,690	3,262	1,255	1,172	32,2

Case IV : M. M. MOHAMMED ISMAIL FARAG, male.

Six days history of attacks simulating those of malaria.

Lungs : normal Heart : systolic initial murmur

Abdomen : Spleen : + 4 fingers below costal margin.

Liver : + 3 fingers below costal margin.

Urine : no ova Faeces : no ova

Blood film : twice negative for malaria.

Case V : SALEH MEAWALLI, male, age 37 years.

One year duration of pain and swelling of left side. Two years before and days illness with fever setting in every other day.

Lungs : Bronchitis Heart : normal

Abdomen : Spleen : + 5 fingers below costal margin.

Liver : normal.

Urine : no ova Faeces : no ova

Cas VI : MOHAMMED ABDEL AZIM, male, age 38 years.

Evening temperature for one month 16 years age, swelling and pain of left hypochondrium.

Lungs : normal

Heart : normal

Abdomen : Spleen : + down to iliac bone and medially to umbilicus.

Liver : normal.

Urine : no ova

Faeces : no ova

In the above six cases with enlarged spleen, whose excreta did not contain *Bilharzia* ova, the most prominent feature is the high percentage of the euglobulin in the total globulin. In the majority of the above cases, globulin/albumin ratio is greatly increased. Cases IV and VI gave a history suggestive of malaria. Although they show a high percentage of euglobulin, the globulin/albumin ratio is not greatly increased.

CONCLUSIONS

The aldehyde test is positive in a small percentage of cases of human Schistosomiasis.

The majority of the sera which gave positive tests were from cases with enlarged spleen.

It appears that the degree of the disease or the viability of the worms, as judged by the presence of viable ova in the excreta, has no bearing on the test. The test cannot be relied on as a method of diagnosis of Schistosomiasis.

The sera which give a positive aldehyde test appear to be associated with a high globulin content, the ratio of globulin to albumin is high, and the euglobulin is also greatly increased.

A systematic quantitative study of the serum proteins in Schistosomiasis has been carried out for the first time.

In human Schistosomiasis, the total serum proteins do not vary much from normal, but the globulin and the globulin/albumin ratio and the percentage of the euglobulin are increased.

In *Bilharzia* patients with enlarged spleen, the total globulins, the globulin-albumin ratio and the euglobulin are still further increased. This increase is not as great as in established cases of kala-azar.

Most of the sera from patients with enlarged spleen showed a high percentage of euglobulin without any relation to the presence or absence of *Schistosoma* infection.

In all the cases here cited, there is no evidence of the presence of visceral Leishmaniasis which is totally absent from Egypt. In view of this, the aldehyde test cannot be considered diagnostic of visceral Leishmaniasis.

*From the Research Institute and Endemic Diseases Hospital
Public Health Department, Cairo, Egypt.*

REFERENCES

1. BRAHMACHARI (1917). — *Indian Med. Gaz.*, vol. LII, pp. 319 & 429.
2. SPACKMAN, W. C. (1921). — *Brit. Med. Jour.*, 2, 266.
3. NAPIER, L. E. (1921). — *Ind. Med.*, vol. LVI, p. 338.
4. NAPIER, L. E. (1922). — *Ind. Jour. Med. Res.*, vol. IX, n° 4, p. 830.
5. NAPIER, L. E. (1923). — *Ind. Med. Gaz.*, vol. LVIII, p. 104.
6. GATÉ, J. and PAPACOSTAS, G. (1920). — *C. R. Soc. Biol.*, séance du 15 novembre, p. 1432.
7. BRAHMACHARI, N. (1923). — *Ind. Med. Gaz.*, 58, p. 295.
8. RAY, C. B. (1924). — *Ind. Med. Gaz.*, 49, p. 387.
9. GANGULI (1925). — *Ind. Med. Gaz.*, 60, p. 204.
10. LLOYD, R. B. and PAUL, S. B. (1928-1929). — *Indian Jour. Med. Res.*, XVI, p. 203.
11. LAL, R. B. (1923). — *Ind. Med. Gaz.*, 58, p. 369.
12. LAL, R. B. (1924). — *Ind. Med. Gaz.*, LIX, p. 560.
13. FAUST and MELENEY (1924). — *Amer. Jour. of Hyg.*, Monographic Series, n° 3.
14. HOWE, P. (1921). — *Jour. of Biological Chemistry*, vol. XLIX, p. 109.

Recherches sur la globuline du sérum au cours des schistosomoses.

Par KHALIL (M. BEY) et HASSAN (A.).

Résumé Français.

En 1917, BRAHMACHARI a observé que lorsque l'on déposait quelques gouttes du sérum d'un individu atteint de Kala-Azar dans l'eau distillée il se formait un précipité abondant. En 1921 SPACKMAN constata la gélification du sérum des mêmes malades par addition d'aldéhyde formique.

NAPIER utilisa ce fait en clinique, mais comme le critérium de la réaction est l'opacité plutôt que la gélification, il suggéra le nom d'aldéhyde-réaction pour éviter la confusion avec la réaction du formol-gel que GATÉ et PAPACOSTAS ont utilisée pour la syphilis.

La nature du phénomène n'est pas élucidée de façon absolue. Les uns admettent que la formation du gel est due à un accroissement de la globuline. LAL (1924) a appliqué cette réaction à la Schistosomose (*S. hæmatobium*). FAUST et MENELEY, dans le cas de *S. japonicum*, ont montré que l'aldéhyde-réaction était positive dans un très grand nombre de cas, que la globuline du sérum était augmentée comme dans les cas de Kala-Azar.

Dans le présent article, les auteurs font une étude détaillée des protéines du sérum au cours des infestations à *S. mansoni* et *S. hæmatobium*. Ils arrivent aux conclusions suivantes :

1° L'aldéhyde-réaction est positive dans un petit nombre de cas de schistosomose.

2° La majorité des cas positifs concernait des malades présentant une hypertrophie splénique.

3° Le degré de la maladie où la viabilité des vers n'a aucune action sur le test qui ne peut servir de méthode de diagnostic.

4° Dans les sérums qui donnent une réaction positive on trouve une augmentation importante du rapport globuline-albumine, et un accroissement de l'euglobuline.

5° Dans la schistosomose humaine les protéines totales du sérum ne varient pas, mais le rapport globuline-albumine et la quantité d'euglobuline sont augmentés.

6° Lorsqu'il y a hypertrophie splénique chez ces malades, les taux précédents sont encore augmentés, mais restent inférieurs à ceux que l'on trouve dans le Kala-Azar.

7° Chez la plupart des malades présentant une hypertrophie splénique, il y avait augmentation du taux d'euglobuline, qu'il y ait schistosomose ou non, et pourtant la leishmaniose n'existe pas en Egypte. L'aldéhyde-réaction ne peut donc être utilisée pour le diagnostic de la leishmaniose viscérale.

Recherches sur les filarioses au Gabon occidental,

Par H. GALLIARD.

Au cours de l'année 1930, j'ai pu effectuer quelques recherches sur la filariose au Gabon. La région prospectée est située entre le premier et le troisième degré de latitude Sud, dans le quadrilatère formé par la côte, l'Ogooué au nord, la N'gounié à l'est, la Nyanga au Sud. Elle correspond à la circonscription de

la Nyanga (Mayumba et Tchibanga), une partie de la N'gounié (Mouïla et Eschiras) aux Ouroungous (Port Gentil, Fernan Vaz, Bongo).

Cette région est divisée par deux chaînes de montagnes parallèles orientées S.-O. — N.-E., la chaîne du Mayumbe et une chaîne innommée se terminant au nord par le massif des Tandous. La forêt recouvre toute la zone côtière basse, marécageuse vers le Nord, ainsi que les deux chaînes. Deux zones de savane herbeuse : vallée de la Nyanga qui se prolonge dans la région de Tchibanga le long de la Moukalaba en formant un étroit couloir et aboutissant au nord à la plaine des Eschiras ; vallée de la N'gounié à l'Est.

Loa loa et *Filaria perstans*. — Bien des auteurs ont déjà signalé la fréquence de microfilaires de ces espèces dans le sang des indigènes de l'Afrique équatoriale (1).

Au cours de mes recherches j'ai renoncé à faire des examens de tous les individus, sans distinction d'origine. C'était sans intérêt et je n'aurais pu que constater des faits déjà établis pour des régions voisines. Etant donnée l'extrême diversité du pays prospecté je me suis attaché plutôt à rechercher les différences dans le pourcentage suivant chacune de ces régions bien déterminées ; cela pouvait fournir des données intéressantes sur la biologie des insectes vecteurs *Chrysops* et *Culicoides* (2).

Pour cela j'ai éliminé les porteurs (146) qui peuvent venir de régions très différentes de celle où l'on prospecte ; une cinquantaine d'individus vus à Port Gentil et Mayumba et provenant de tout le Gabon. Pour la même raison j'ai étudié à part les enfants des missions de Mourindi et Fernan Vaz. Enfin je n'ai pas tenu compte des résultats, toujours négatifs, obtenus chez les enfants de moins de cinq ans.

J'ai cherché, quand c'était possible, à faire des statistiques par villages ; mais dans ce cas le nombre des individus exami-

(1) Pour permettre de comparer les résultats je donnerai seulement les chiffres suivants concernant les régions voisines du Gabon :

BRUMPT (1902) : entre Ouellé et Côte occidentale : 55,5 o/o d'individus parasités (*L. loa* 18,1 ; *A. perstans* 38 ; les deux : 9,6).

OUZILLEAU dans le Haut M'bomou : *A. perstans* 64, *L. loa* 16, les deux 30.

ROUSSEAU au Cameroun ; 36 o/o d'individus parasités, 81 pour les adultes. Dans cette région les auteurs allemands (cités par Rousseau) trouvent, entre autres, 20 o/o chez les adultes de Douala, ailleurs 100 o/o (*A. perstans* 41, *L. loa* 10, les deux 39).

Enfin RINGENBACH et GUYOMARCH (1914) dans le nord du Gabon de la mer jusqu'à l'Ivindo trouvent : 66 o/o d'individus parasités (*L. loa* 7, *A. perstans* 46, les deux 12 ; c'est-à-dire *A. perstans* 50 o/o ; *L. loa* 19 o/o.

(2) J'ai trouvé *Chrysops dimidiata* et *Culicoides grahmi*.

nés est très faible, surtout en forêt où les agglomérations sont formées d'un certain nombre de campements (5 ou 6 cases) souvent inaccessibles. Enfin, les examens ont porté de préférence sur les femmes et les enfants qui ne vont guère que d'un village à l'autre, alors que les hommes, même s'ils ne sortent pas des limites de la subdivision, passent constamment de la savane à la forêt et inversement.

Le nombre des individus examinés dans des conditions rationnelles a été de 880, dont 137 hommes, 300 femmes et 442 enfants de 5 à 10 ou 12 ans environ. Le pourcentage a été le suivant :

Total des individus infestés.	56,18 0/0
<i>A. perstans</i> .	45,8 »
<i>L. loa</i> .	4,08 »
<i>L. loa</i> + <i>A. perstans</i> .	6,3 »

ce qui fait en réalité pour *A. perstans* 52,1 0/0 et pour *L. loa* 10,38 0/0. Ces chiffres rappellent beaucoup ceux qui ont été obtenus par RINGENBACH et GUYOMARCH dans le Nord du Gabon, quoique le taux d'infestation pour *L. loa* soit plus faible.

Par catégorie d'individus j'ai trouvé :

	<i>A. perstans</i>	<i>L. loa</i>
Hommes.	41,5 0/0	22,6 0/0
Femmes.	53,5 »	8,2 »
Enfants.	51 »	5,7 »

Les enfants sont donc aussi infestés que les adultes par *A. perstans*.

Quand on examine les individus par régions on obtient les chiffres suivants :

	<i>A. perstans</i>	<i>L. loa</i>
Savane de Tchibanga.	62 0/0	3,4 0/0
Zone forestière et montagneuse entre Tchibanga et N'dendé.	32,6 »	26,4 »
Vallée de la N'gounié.	43 »	16,4 »
Plaine des Eschiras.	60 »	11 »
Zone forestière côtière (Bongo, Rimbo, N'komi, Fernan Vaz).	54 »	8,45 »

Ainsi c'est dans la forêt de montagne qu'il semble y avoir le chiffre le plus important d'infestations par *Loa loa*, dans la savane de la Nyanga et la forêt basse côtière le chiffre est au contraire faible.

Ceci est encore trop général et ne fournit pas de données suffisamment précises quant aux risques d'infestation. Les résul-

tats locaux sont parfois plus intéressants, malheureusement les examens sont difficiles à obtenir en nombre suffisant pour les raisons que j'ai déjà exposées. Au village de Niali (480 m. d'altitude, en forêt) les femmes et les enfants sont pour ainsi dire indemnes (*A. perstans* 3 o/o; *L. loa* 1 o/o; enfants 0/0), les hommes au contraire présentent un index élevé (*A. perstans* 70 o/o; *L. loa* 22 o/o). A un jour de marche la chaîne tabulaire descend à pic sur le village de Minkanka, dans la vallée de la N'gounié, et l'index, chez les femmes et les enfants, remonte : *A. perstans* 54 o/o; *L. loa* 9 o/o, pour un nombre d'habitants à peu près égal.

Aux Eschiras, les femmes présentent un indice plus élevé que les hommes pour *A. perstans*.

	<i>A. perstans</i>	<i>L. loa</i>
Hommes	64 0/0	23 0/0
Femmes	85 »	13 »
Enfants	50 »	9 »

Dans certains villages la totalité des individus est infestée mais ce sont des campements de 10, 15, 20 habitants au plus avec parfois seulement un ou deux hommes. Un indice par localité établi dans ces conditions n'aurait aucune signification.

J'ai dit plus haut que j'avais éliminé les groupements artificiels, équipes de porteurs et missions, des statistiques régionales, car les pourcentages généraux seraient faussés. Les chiffres suivants le prouvent, si c'était nécessaire. Pour les porteurs on obtient en effet :

<i>A. perstans</i>	48 0/0
<i>L. loa</i>	25,5 »

ce qui modifierait ainsi le total général :

<i>A. perstans</i>	50 0/0
<i>L. loa</i>	18 »

Chez les enfants de la mission de Notre-Dame à Mourindi, j'ai trouvé :

<i>A. perstans</i>	80,3 0/0
<i>L. loa</i>	7,3 »

et dans des villages environnants :

<i>A. perstans</i>	26 0/0
<i>L. loa</i>	13 »

Dans une mission d'une tout autre région, au Fernan Vaz, chez des enfants du même âge j'ai trouvé :

<i>A. perstans</i>	50	0/0
<i>L. loa</i>	0,45	»

Donc seules les statistiques locales présentent un intérêt quelconque.

Doit-on dire que de telles recherches n'établissent pas la proportion des individus parasités mais de ceux qui présentent des microfilaires dans le sang périphérique? Oui, peut-être, dans une certaine mesure. Mais comment expliquer que, en certains points du Cameroun par exemple, 100 0/0 des individus soient parasités (1). A quoi tiennent ces différences : au degré d'infestation, au parasite, ou à l'hôte?

J'ai pu constater, comme bien d'autres, que les accidents dus à *Loa loa* (présence de vers dans les yeux, les paupières, œdèmes, etc.) coïncidaient rarement avec la présence de microfilaires dans le sang : est-ce un hasard? peut-être. Il est possible aussi que les filaires adultes soient d'autant plus actives que le parasitisme est plus faible. Quoi qu'il en soit c'est un fait qu'on peut observer couramment chez les noirs et surtout chez les blancs. Ainsi dans tel village de forêt le seul individu présentant des accidents oculaires était le seul dont l'examen du sang fut négatif. Ailleurs, dans un poste, j'ai observé des accidents typiques qui se répétaient depuis des mois chez une blanche dont le sang était pauvre en microfilaires. Le mari et l'enfant de huit ans, arrivés en même temps qu'elle à la colonie, étaient plus infestés mais n'avaient jamais eu aucun trouble.

Le nombre des microfilaires est-il proportionnel au degré d'infestation et par conséquent à l'âge? C'est probable. Mais j'ai signalé plus haut que le taux d'infestation des enfants par *A. perstans* était égal ou plus élevé que chez les adultes. Enfin chez des individus âgés, 60 ans et plus, j'ai trouvé peu ou pas (20 0/0 des cas) de microfilaires.

Quelles que soient les causes de la présence en plus ou moins grand nombre des microfilaires dans le sang périphérique,

(1) Peut-on dire que l'on trouverait partout le même chiffre si l'on centrifugeait le sang de tous les individus? Tous les auteurs ne sont pas de cet avis, mais ce sont surtout les médecins des secteurs de prophylaxie qui pourraient nous renseigner à cet égard. Pour ma part, j'ai pu constater à plusieurs reprises que lorsque l'on ne trouve pas de microfilaires après trois examens directs chez un homme adulte, le résultat de la centrifugation est négatif.

un fait que l'on constate toujours dans les cas d'infestation mixte par *Loa loa* et *A. perstans*, c'est que la pullulation d'une espèce entraîne la pullulation de l'autre. Est-il possible d'invoquer pour ces individus la coïncidence d'une infestation massive et répétée par deux parasites transmis par des insectes si différents?

Onchocerca volvulus. — Ce parasite est commun dans les régions limitropes du Gabon. GUYOMARCH et RINGENBACH (1914) l'ont trouvé au nord de la colonie. RODHAIN signale cependant qu'il n'existe pas dans la région mayumbienne du bas Congo belge.

Si les tumeurs volumineuses sont rares, l'éléphantiasis du scrotum doit être assez rare également et je n'en ai vu qu'un seul cas vraiment typique. On rencontre beaucoup plus fréquemment l'éléphantiasis des jambes mais à un stade toujours peu avancé.

Dans la Nyanga, chez des porteurs venus de toute la circonscription, j'ai observé 5 cas d'hydrocèle : la centrifugation du liquide a été négative chaque fois. Dans deux cas, il existait des tumeurs sous-cutanées, petites, siégeant au niveau des crêtes iliaques ou des parties latérales du thorax. Dans un cas, la ponction ganglionnaire a été positive. Chez un autre individu il existait une tumeur volumineuse, grosse comme le poing, immobile et fortement adhérente au gril costal, extrêmement dure : la ponction fut négative, les ganglions n'étaient pas ponctionnables.

C'est là que j'ai vu le plus d'individus à hydrocèle ou éléphantiasis. Cette équipe était constituée par tous les déchets de la Nyanga, les hommes les mieux portants ayant été recrutés peu avant notre arrivée, et profitant d'un changement d'administrateur ils disparurent un jour avant que j'aie pu les examiner tous. Dans la suite nous n'avons eu que des individus triés plus soigneusement et je n'ai plus vu d'hydrocèle, ni d'éléphantiasis, sauf de très rares cas dans les villages. La seconde équipe de la Nyanga m'a permis de découvrir parmi ses hommes 2 cas de tumeurs sous-cutanées; j'ai trouvé 5 autres cas dans les villages de la région; dans la N'gounié 2 cas; dans le massif des monts Tandou 2 cas. Aux Eschiras, Bongo, Rimbo-N'komi, 8 cas. Ce qui fait, en s'en tenant uniquement aux tumeurs sous-cutanées, 20 cas dont un douteux, avec 9 examens (8 positifs, 1 négatif) coïncidant 2 fois avec hydrocèle, 4 fois avec un début d'éléphantiasis des membres inférieurs, une fois avec éléphantiasis du scrotum. Dans 60 cas de ponctions ganglionnaires effectuées chez des individus paraissant normaux au point de

vue onchocercose, je n'ai jamais trouvé de microfilaires, sauf une fois *Loa loa*. Il est possible que cette affection soit beaucoup plus répandue; j'ai pu seulement constater qu'elle était disséminée un peu partout (1).

Un si petit nombre d'observations ne me permet de formuler aucune conclusion en ce qui concerne la question si controversée de la gale filarienne. Les cas de tumeurs à *Onchocerca* rencontrés s'accompagnaient parfois de lésions superficielles discrètes, mais aucun des cas de gale que j'ai pu suivre et traiter ne peut être rapporté à cette origine.

Filaria bancrofti. — Cette filaire n'existe probablement pas plus ici que dans les régions d'Afrique équatoriale limitrophes, J'ai recherché sans succès la microfilarie nocturne chez quelques individus (une quarantaine environ) parmi ceux qui présentaient de l'hydrocèle et de l'éléphantiasis.

RÉSUMÉ

L'infestation par *Loa loa* et *Filaria (Acanthocheilonema) perstans* est fréquente au Gabon occidental, mais, surtout en ce qui concerne *Loa loa*, les chiffres sont inférieurs à ceux trouvés dans des régions limitrophes. On constate un degré d'infestation très variable suivant la région (forêt montagnieuse, forêt côtière, savane herbeuse), et dans des localités parfois très voisines. En certains points de forêt, femmes et enfants semblent indemnes, ailleurs 100 o/o des individus sont parasités. En général les enfants de 5 à 12 ans sont plus infestés par *A. perstans* que les adultes, les individus âgés le sont peu. L'éléphantiasis et les tumeurs à *Onchocerca volvulus* sont rares, mais on en trouve quelques cas disséminés dans la région. Il n'a pas été possible d'établir une relation entre la présence de cette filaire et la gale. Il n'a pas été trouvé de microfilaires nocturnes (*F. bancrofti*).

BIBLIOGRAPHIE

- BRUMPT (E.). — Les filarioses humaines en Afrique. *C. R. Soc. Biol.*, LVI, 1904, p. 758.
 DUBOIS (A.). — Rôle pathogène de *Onchocerca volvulus*. *Bull. Soc. Path. exot.*, IX, 1916, p. 303.
 Low (George C.). — *Loa loa* infection in central equatorial Africa. *Trans. Roy. Soc. trop. Med. and Hyg.*, XX, 1927, p. 514.

(1) J'ai rarement trouvé *Simulium damnosum*, qui doit être ici l'hôte transmetteur, en saison sèche. Au moment des pluies il me semble plus commun le long des rivières en bordure des zones forestières.

- MOUCHET. — Notes médicales sur la pathologie du Moyen-Congo. *Arch. f. Schiffs u. trop. Hyg.*, XVII, 1913, p. 657.
- OUZILLEAU. — Les filarioses humaines de la région de M'bomou (Afrique équatoriale française). Pathogénie de l'éléphantiasis de cette région. Rôle de la filaire *volvulus*. *Bull. Soc. Path. exot.*, VII, 1913, p. 80.
- OUZILLEAU, LAIGRET et LEFROU. — Contribution à l'étude de l'*Onchocerca volvulus*. *Bull. Soc. Path. exot.*, XIV, 1921, p. 717.
- PRUM (T.) et VIGONI (M.). — Le travail du médecin itinérant au Congo. *Bruux. méd.*, VII, 1927, p. 729.
- RODHAIN (J.). — Quelques aspects de la pathologie indigène dans l'Ouélé. *Bull. Soc. Path. exot.*, VIII, 1915, p. 734.
- RODHAIN (J.). — Observations diverses concernant *Onchocerca volvulus*. *Bull. Soc. Path. exot.*, XIII, 1920, p. 848.
- RODHAIN (J.) et VAN DEN BRANDEN (F.). — Recherches diverses sur *Filaria (Onchocerca) volvulus*. *Bull. Soc. Path. exot.*, IX, 1916, p. 186.
- RODHAIN (J.) et HOUSSIAU. — Les infections à *Onchocerca volvulus* chez l'Européen au Congo belge, *Bull. Acad. R. de méd. belge*, X, 1930, p. 86.
- RINGENBACH et GUYOMARCH. — La filariose dans les régions de la nouvelle frontière Congo-Cameroun. Observations sur la transmission de *Microfilaria diurna* et *M. perstans*. *Bull. Soc. Path. exot.*, VII, 1914, p. 619.
- ROUSSEAU (L.). — Filariose au Cameroun. *Bull. Soc. Path. exot.*, XII, 1919, p. 35.
-

Société des Sciences Médicales de Madagascar

SÉANCE DU 22 DÉCEMBRE 1931

PRÉSIDENCE DE M. POISSON, VICE-PRÉSIDENT.

Observations de la clinique vétérinaire (résumées).

M. POISSON relate 1° une observation de *Nécrose du foie chez un pigeon* due vraisemblablement à la présence ancienne, à leur mort ensuite, de nombreux *Heterakis columbæ* dans le foie de cet animal.

2° Une observation de *Corps étrangers du cloaque de l'oie*. — L'autopsie a démontré la présence d'une quantité considérable de sable granitique dans le cloaque, avec un œuf putréfié, plus petit qu'un œuf de poule. Il s'agit, là encore, d'un cas de pica provoqué par l'insuffisance de phosphates et de calcaires.

MM. POISSON et BUCK étudient : 1° l'*Helminthiase et l'anaplasmose chez le bœuf*. — La présence dans le rumen d'un bœuf de plus de 2.000 amphistomidés (*Gastrophylax Crumeniferum*), par l'anémie et la diminution de la résistance générale de l'animal a favorisé une poussée d'anaplasmose qui a été mortelle, tandis que ce bœuf adulte et peu de temps avant, encore en parfait état, eût supporté sans dommage son anaplasmose chronique.

2° L'*Egagrophile chez un chien mort de rage*. — A l'autopsie d'un chien mort de rage, l'estomac est rempli d'un énorme égagropile formés de poils feutrés appartenant au corps de l'animal.

3° Un cas de *Rupture veineuse avec mort par asphyxie d'origine traumatique chez un chien*.

Communications

Sur deux cas de peste pulmonaire à longue évolution,

Par J. FONQUERNIE.

Il y a déjà longtemps que la forme pneumonique de la peste a été nettement différenciée : (forme avec toux, fièvre continue, crachements de sang, évolution rapide), entre autres par GUY DE CHAULIAC, qui, à l'occasion de l'épidémie d'Avignon de 1348 écrivait de ceux qui en étaient frappés : *et isti moriebantur intra tres dies.*

La mort rapide et inexorable des patients est bien une des caractéristiques de cette forme de la peste. C'est ainsi que, sur une cinquantaine de cas constatés ces derniers temps aux lazarets, la durée de la maladie a été : de moins de 24 h., 22 fois ; de 24 à 48 h., 18 fois ; supérieure à 48 heures, 12 fois ; et parmi ces dernières, très rarement plus de 3 jours, y compris les deux observations rapportées ci-dessous.

Observation I. — RAKETAMANGA, 56 ans, femme d'un décédé de peste pulmonaire, est isolée au lazaret et y tombe malade de peste pulmonaire le 2-6-28 ; meurt au bout de 7 jours et demi de maladie.

Le 30-5-28, jour de son isolement, elle avait reçu à titre préventif 80 cm³ de sérum antipesteux intraveineux. Celui-ci, inefficace au point de vue prophylactique, pourrait cependant être considéré comme ayant prolongé la durée de la maladie. Tel n'est pas mon avis ; la malade dont l'observation suit n'ayant reçu aucun traitement préventif et, d'autre part, les durées des maladies observées aux lazarets n'ayant montré aucune différence notable entre les années à sérothérapie préventive et celles où aucune sérothérapie n'était pratiquée.

Observation II. — RAZAFINDRAFARA, 38 ans, femme d'un décédé de peste pulmonaire, tombe malade le 10 septembre 1929, après une incubation de 4 jours : fièvre, point de côté axillaire droit, expectoration rare, visqueuse, ambrée, sans signes pulmonaires appréciables.

Examen des crachats : pas de bacilles de YERSIN.

Examen du sang : pas d'hématozoaire.

Hémoculture : négative.

Les 11 et 12, rémission de la température. Le 13 la fièvre remonte au-dessus de 38° et l'état général s'aggrave soudainement : angoisse respiratoire, pouls filiforme, diarrhée profuse, *crachats hémoptiques* renfermant du bacille de YERSIN associé à un pneumocoque du type III.

Métrorragie abondante le 18, décès le 19 au soir. Les crachats, franchement hémoptoïques le 13, avaient perdu ce caractère et étaient devenus abondants, d'aspect muco-purulent banal, et le 18 au matin, jour du décès, un nouvel *examen direct* ne permit pas d'y déceler le bacille pesteux. Ils devinrent jus de pruneau quelques heures avant la mort. Deux hémocultures, le 10 et le 13 septembre, restèrent négatives.

Diagnostic : peste pulmonaire.

Durée de la maladie : 10 jours.

Ces deux observations n'ont, à mon sens, d'autre intérêt que de montrer qu'exceptionnellement, il est vrai, les formes pulmonaires de la peste peuvent dépasser en durée les trois jours qui leur sont fatidiquement dévolus, et que, lorsque, ce qui arrive parfois, le diagnostic bactériologique reste hésitant et demande à être poursuivi au laboratoire par des recherches complémentaires, l'argument clinique d'une durée anormalement prolongée pour une peste pulmonaire ne doit pas faire rejeter *a priori* ce diagnostic, avec toutes les conséquences qu'entraînerait ce rejet au point de vue prophylactique.

Bureau Municipal d'Hygiène de Tananarive.

M. GIRARD. — Les cas de peste à évolution prolongée, mais néanmoins mortels, peuvent être d'un diagnostic difficile, surtout quand ils affectent la forme septicémique et surviennent isolément, la notion capitale d'une contamination en foyer pulmonaire faisant défaut.

Il semble, en effet que, lorsque la maladie se prolonge au delà de ses délais habituels, l'infection cède le pas à l'intoxication et le bacille spécifique peut n'être pas mis en évidence sur le cadavre.

En voici un exemple :

En 1926 une hémoculture est pratiquée, au deuxième jour de sa maladie, chez une femme indigène soupçonnée d'être atteinte de peste septicémique, parce que le médecin traitant a cru voir des coccobacilles en navette sur un frottis de sang du doigt. Il avait peut-être raison, mais je n'avais pas pensé devoir être aussi affirmatif devant l'aspect des préparations.

Sans présenter d'autres symptômes que de la fièvre, la malade meurt le neuvième jour de son hospitalisation.

Les frottis de ponction du foie et des poumons ne révèlent pas à l'examen le moindre germe suspect et un cobaye inoculé sur peau rasée avec de la pulpe hépatique reste indemne.

Mais, entre temps, un bacille pesteux authentique et virulent est identifié au départ du ballon d'hémoculture, le développe-

ment ne s'étant fait que le quatrième jour et encore très discrètement. Sans cette épreuve, le diagnostic de peste ne s'imposait pas.

Lorsque par des procédés divers, souches atténuées, animaux partiellement vaccinés, on réalise une peste chronique chez le cobaye, comme nous le faisons couramment à Tananarive, on note à l'autopsie d'énormes lésions d'aspect pseudo-tuberculeux du foie, de la rate et des poumons, sans qu'il soit possible de retrouver le *b. pestueux* dans les frottis et même par l'ensemencement du sang du cœur.

L'inoculation peut, elle aussi, n'être pas suivie de succès. Ces lésions, d'après Macé, seraient d'ordre toxique.

Il est permis de supposer que l'homme est susceptible de succomber dans des conditions analogues, mais nous manquons d'autopsies suffisamment complètes comme soutien de cette hypothèse et c'est une lacune qu'il serait souhaitable de voir combler.

Un aspect de l'endémie palustre en Emyrne,

Par J.-P. LÉGER.

INTRODUCTION

Au cours de nos visites médicales au Centre Aéronautique d'Ivato, nous avons eu l'occasion de constater l'apparition d'un certain nombre de cas de Paludisme de première invasion. Bien que certains malades aient pu se contaminer en dehors du Camp, la situation de celui-ci et les conditions épidémiologiques de la région semblaient très favorables au développement du paludisme. Le Centre Aéronautique d'Ivato, présentant une disposition analogue à la majorité des agglomérations de l'Emyrne établies sur des croupes entourées de plans d'eau, une étude malariologique de cette localité, en même temps qu'elle permet d'établir un plan de lutte antipaludique, nous donne un aperçu sur l'aspect de l'endémie palustre en Emyrne.

GÉOGRAPHIE

A. — Situation, limites.

Le Centre Aéronautique d'Ivato est situé à 7 km. environ à vol d'oiseau de Tananarive, et au N.-N.-E. de cette ville, sur un plateau s'étendant du N.-O au S.-E. à 250 m. au Nord du village d'Ivato.

Ce plateau est limité :

1° Au N.-O. et à l'Ouest par une série de croupes s'étendant vers le village d'Antoby.

2° Au Nord, à l'Est et au S.-E. par le grand marais d'Anosilava où viennent se déverser de nombreuses rizières en gradins, dont deux nous intéressent :

a) Au Nord une rizière dirigée S. — N, dite *Rizière Médiane* (R. 1), actuellement abandonnée et formant une grande encoche transversale dans le terrain d'atterrissage.



b) Au Sud une rizière, dite *Rizière S.-E.* (R 2), s'étendant dans un vallon orienté O. — E. qui sépare le Camp proprement dit du village d'Ivato.

3° Au Sud, en se dirigeant de l'Est à l'Ouest, par la rizière précitée (R. 2), ensuite par une crête formant isthme qu'emprunte la route du Centre à Tananarive, enfin par la piste Ivato-Antoby qui coupe à l'angle S.-O. du Camp une rizière en gradins, dite *Rizière S.-O.* (R. 3).

En résumé, le Centre est installé sur une sorte de presqu'île.

B. — Hydrographie.

Les pluies suivent le même régime qu'à Tananarive : particulièrement abondantes pendant la saison chaude où soufflent alors des vents de S.-O., elles deviennent très rares au moment de la saison froide pendant laquelle règnent et dominent les vents de N.-E.

La nappe d'eau souterraine émet trois groupes de sources qui fournissent l'eau courante des rizières :

1° *Un groupe central* (S. I) en tête de la Rizière Médiane donnant en outre l'eau d'arrosage collectée dans un bassin carré à parois régularisées et l'eau potable par le moyen d'un puits foré à proximité de ce bassin.

2° *Un groupe Sud* (S. II) en tête des Rizières S.-E.

3° *Un groupe S.-O.* (S. III), à l'angle S.-O. du Terrain alimentant une nappe d'eau où les militaires indigènes viennent se baigner.

EPIDÉMOLOGIE

A. — *L'Agent vecteur.*

Les nappes d'eau qui entourent le Centre sur les $\frac{3}{4}$ de son pourtour constituent un milieu idéal pour la multiplication des moustiques, aussi les trouve-t-on très nombreux dans le Camp.

1° *L'Adulte.* — Des prélèvements de moustiques adultes effectués sur plusieurs points du Centre et du village ont permis de déterminer :

Moustiques examinés	1.592
Culicides	478
Anophélines	1.114

Parmi les Anophèles nous avons trouvé :

<i>Pyrethophorus costalis</i>	1.031
<i>Myzorrhynchus mauritianus</i>	26
<i>Cellia pharoensis</i>	57

L'espèce de beaucoup la plus répandue est donc le *Pyrethophorus costalis*, un des plus actifs propagateurs du Paludisme en Afrique.

2° *La larve.* — Les nombreux sondages effectués dans les points d'eau du Centre et des environs ont donné lieu aux constatations suivantes : alors que les marais d'Anosilava ne semblent pas être favorables à l'évolution des Anophèles, les rizières et leurs canaux d'alimentation en fourmillent. En effet, les coups de filet donnés sur les rives des marais n'ont ramené que quelques larves de *Culex* (toutefois quelques larves d'anophèles dans des petites flaques en bordure du marais); l'examen des récipients abandonnés volontairement a fait constater la présence exclusive de larves de *Culex*. Par contre, les sondages effectués en rizières ont décelé la présence presque exclusive d'anophèles. Par ordre décroissant de densité en larves, il faut énumérer en premier lieu la Rizière S.-E., ensuite les marigots, flaques et vestiges de la Rizière Médiane abandonnée mais mal drainée, enfin la Rizière S.-O., dans sa partie située au Sud de la piste Ivato-Antoby, alors que sa partie au Nord de cette piste, faucardée et agitée journellement par le bain des Tirailleurs, ne présente pas trace de larves. En résumé, prédominance d'anophèles dans les eaux renouvelées et envahies de végétation, préférence du *Culex* pour les eaux stagnantes.

B. — *Le Parasite.*

1° La recherche des sporozoïtes dans les glandes salivaires de 800 moustiques donne une proportion de 8,7 infectés soit un *Index sporozoïtique* de 1,1 0/0.

2° Des frottis de sang pratiqués sur 131 habitants du village ont donné 22 résultats positifs, dont :

<i>Plasmodium vivax</i>	17
<i>Plasmodium præcox</i>	2
Formes associées	33

soit un pourcentage de *Porteurs d'Hématozoaires* de 16,7 0/0.

3° Le réservoir de virus a été déterminé par les soins du Médecin-Inspecteur de la Circonscription Médicale de Tananarive qui a fait examiner les enfants des villages environnants le Centre :

IVATO

Enfants examinés 146

		Nombre	0/0
Splénomégalies I.		37	25
— II.		37	25
— III.		35	23
— IV.		10	6
— V.		5	1

Index splénique. 82 0/0

SOAVINARIVO

Enfants examinés 40

		Nombre	0/0
Splénomégalies I.		10	25
— II.		8	20
— III.		9	22
— IV.		3	7
— V.		»	»

Index splénique 75 0/0

ANTANIMARINA

Enfants examinés 13

		Nombre	0/0
Splénomégalies I.		1	7
— II.		3	23
— III.		8	61

Index splénique 92 0/0

AMBOHIANAHARA

Enfants examinés		39
	Nombre	0/0
Splénomégalias I	9	23
— II	13	33
— III	12	30
— IV	1	2
Index splénique		89 0/0

La moyenne générale de ces divers résultats donne pour la région d'Ivato un *Index splénique* de 84,5 0/0.

Donc le centre Aéronatique d'Ivato se trouve dans des conditions nettement favorables au développement de l'endémie palustre : de vastes plans d'eau permettent l'éclosion de nombreux anophèles qui vont puiser des hématozoaires dans le sang de la population indigène fortement impaludée, viennent contaminer les éléments sains du Centre : c'est ainsi que sur un effectif d'alors 33 Européens, 8 malades ont été hospitalisés pour paludisme de janvier à décembre 1930, et 5 de décembre 1930 à février 1931.

PROPHYLAXIE

Bien qu'elle soit la conclusion logique de notre étude, elle ne nous retiendra pas longtemps, car elle découle de nos constatations et sera conçue conformément aux principes classiques de la lutte antipaludéenne.

Contre l'agent pathogène, traitement des malades jusqu'à stérilisation, y compris ceux de la population indigène du voisinage, quinine préventive.

Petites et grandes mesures antilarvaires, ces dernières visant à obtenir une zone de protection d'un rayon de 500 m. autour du camp. Captage des sources et utilisation rationnelle des eaux. Empoisonnement de tous les plans d'eau par le *Gambusia* qui est maintenant bien acclimaté à Madagascar et dont la prolificité et l'adresse à détruire les larves d'anophèles font un agent de lutte antipaludique très efficace.

Emploi des poudres larvicides.

La lutte contre l'insecte adulte sera poursuivie avec les moyens habituels. Des plantations d'arbres en des points judicieusement choisis seront utiles pour former écran du côté exposé aux vents dominants et arrêter les moustiques dans leur vol.

Un projet complet d'assainissement a d'ailleurs été présenté à l'autorité compétente et est en voie d'exécution.

CONCLUSION

La qualité de l'effectif présent au Centre d'Ivato (personnel volant de l'Aéronautique, assez nombreuses femmes et enfants), plutôt que sa quantité, justifie la nécessité d'une lutte antipaludique qui devra viser la destruction des moustiques en même temps que la réduction de l'importance du réservoir de virus. Le but ne sera pas loin d'être atteint le jour où on aura pu obtenir une réduction de la densité anophélienne au-dessous d'un pourcentage où la transmission du germe pathogène et son évolution sexuée deviendront difficiles.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Academia de Medicina de Medellin, année II, fasc. 10, 15 nov. 1931.

Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. XI, fasc. 6, 7, 8; août, sept. et oct. 1931.

Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales, n° 3, juillet-août-septembre 1931.

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. XI, fasc. 3, 31 août 1931.

Annali d'Igiene, t. XLI, fasc. 10, octobre 1931.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XX, fasc. 3, 1931.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XXXVI, fasc. 2, février 1932.

Bulletin Economique de l'Indochine, année 34, sept. 1931 A, oct. 1931 B, nov. 1931 A.

Bulletin Médical du Katanga, année 8, fasc. 5, 1931.

Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris, n° 18, 26 déc. 1931 et n° 1, 8 janvier 1932.

China Medical Journal, t. XLV, fasc. 12, décembre 1931.

Geneeskundig Tijdschrift, t. LXXI, fasc. 16, 17, 18, 15 nov., 1^{er} et 15 déc. 1931 et t. LXXII, fasc. 1, 1^{er} janvier 1932.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LVIII, fasc. 2, févr. 1932.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXV, fasc. 2, 15 janvier 1932.

Kenya Medical Journal, t. VIII, fasc. 9, décembre 1931.

Marseille Médical, année 68, fasc. 30, 33, 25 oct. et 25 nov. 1931.

Mededeelingen van den Dienst., t. XX, fasc. 1 et 2, 1931.

Medicina de Los Países Calidos, année 5, fasc. 1, janvier 1932.

Pediatrics, t. XXXIX, fasc. 24, 15 déc. 1931 et année 40, fasc. 1 et 2, 1^{er} et 15 janvier 1932.

Philippine Journal of Science, vol. XLVII, fasc. 1, janvier 1932.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE DARNÉOUD